JAKOB - RÉMOND - CLAVELIER

ATLAS - MANUEL
DU
SYSTÈME NERVEUX

J.B. BAILLIÈRE & FILS

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10



ATLAS-MANUEL

DU

SYSTÈME NERVEUX

ATLAS-MANUELS DE MÉDECINE

Collection nouvelle de volumes in-16 illustrés de nombreuses planches chromolithographiées et de figures, reliés en maroquin souple, tête dorée.

Atlas-Manuel de diagnostic clinique, par le Dr *C. Jakob*. Seconde édition française, par les Drs *A. Létienne*, ancien interne des hôpitaux et *Ed. Cart*, 1 vol. in-16 de 378 pages, avec 68 planches chromolithographiées comprenant 182 figures et 64 figures intercalées dans le texte.

Atlas-Manuel des maladies du larynx, par le Dr *Grunwald*. Edition française, par le Dr *A. Castex*, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine et *P. Collinet*, 1 vol. in-16 de 255 pages, avec 44 pl. chromolithographiées.

Atlas-Manuel d'ophtalmoscopie, par le professeur *Haab*. Edition française par le Dr *Albert Terson*, chef de clinique ophtalmologique, 1 vol. in-16 de 324 pages, avec 64 planches chromolithographiées.

Atlas Manuel des maladies externes de l'œil, par le professeur *Haab*. Edition française par le Dr *Albert Terson*, 1900, 1 vol. in-16, 300 pages avec 40 planches chromolithographiées et 4 fig.

Atlas-Manuel des fractures et luxations, par le professeur *Helferich*. Edition française par le Dr *Paul Delbet*, chef de clinique à la Faculté de médecine, 1 vol. in-16 de 324 pages avec 64 planches chromolithographiées.

Atlas-Manuel des bandages, pansements et appareils, par le Dr *A. Hoffa*. Edition française par *P. Hallopeau*, 1900, 1 vol. in-16 de 150 pages avec 128 planches imprimées en couleurs. 10 fr.

Atlas-Manuel de médecine légale, par le professeur *Hofmann*. Edition française, par le Dr *Ch. Vibert*, 1 vol. in-16 de 170 pages, avec 56 planches chromolithographiées coloriées et 193 fig. noires hors texte.

Atlas-Manuel des maladies vénériennes, par le professeur *Mracek*. Edition française, par le Dr *Emery*, chef de clinique de la Faculté de médecine à l'hôpital Saint-Louis, 1 vol. in-16 de 300 pages, avec 71 planches chromolithographiées.

Atlas-Manuel des maladies de la peau, par le professeur *Mracek*. Edition française, par le Dr *L. Hudelo*, médecin des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine, à l'hôpital Saint-Louis, 1900, in-16 de 300 pages avec 63 planches chromolithographiées.

Atlas-Manuel de clinique et de thérapeutique obstétricales, par le professeur *O. Schaeffer*. Edition française par le Dr *J. Potocki*, accoucheur adjoint de la Maternité de Paris, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine 1900, in-16 de 350 pages avec 73 planches chromolithographiées, comprenant 160 figures.

Atlas-Manuel de chirurgie opératoire, par *O. Zuckerkandl*. Seconde édition française, par *A. Mouchet*, ancien interne, lauréat des hôpitaux, Préface par le Dr *Quenu*, 1900, 1 vol. in-16 de 268 pages, avec 271 fig. et 24 planches chromolithographiées.

Dijon. — Imprimerie Darantiere.

ATLAS-MANUEL

DU

SYSTÈME NERVEUX

A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

PAR

Le Dr C. JAKOB

SECONDE ÉDITION FRANÇAISE

TRADUITE ET COMPLETÉE

PAR LES DOCTEURS

A. RÉMOND (de Metz) ET **CLAVELIER**

Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Toulouse.

Ex-Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de Toulouse.

Avec 84 planches chromolithographiées

COMPRENANT 220 FIGURES

ET FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain.

1900

PRÉFACE

Lorsqu'il y a trois ans, nous entreprîmes la traduction de l'atlas de Jakob, nous étions convaincus, mon ami M. le D[r] Clavelier et moi, que cet ouvrage serait d'une aide précieuse à la fois aux étudiants et aux praticiens.

L'absence de schématisation dans la plupart des planches, le soin avec lequel ces planches étaient expliquées, le résumé d'anatomie, de physiologie et de pathologie qui accompagnait dans la première édition allemande les figures et leur servait de commentaire, tous ces éléments nous paraissaient constituer par leur réunion un ensemble éminemment pratique.

Enfin l'origine même de la plupart des préparations employées, le fait qu'elles sortaient du Laboratoire de M. le professeur Strümpell nous étaient une garantie du soin qui avait présidé à la constitution de la partie technique de l'ouvrage.

L'événement a réalisé nos prévisions et l'édition française s'est trouvée épuisée dans le même temps

que l'édition allemande. Nous n'avons pas cru devoir nous refuser à revoir notre premier travail et même nous nous sommes permis, sur l'invitation de MM. J.-B. Baillière, d'ajouter au texte de l'ouvrage allemand quelques lignes désignées par des crochets [ ].

Nous avons pensé, en effet, qu'il importait, dans ce manuel, de donner un peu plus de place à l'ensemble des travaux français parus dans ces dernières années, travaux sur lesquels l'auteur allemand avait peu insisté. Nous nous sommes ainsi laissé entraîner à ajouter au cadre primitivement tracé par l'auteur non seulement des détails, mais un ou deux chapitres qui nous ont paru constituer un complément nécessaire.

Tel qu'il est maintenant, avec le soin typographique et le luxe d'édition coutumiers à la maison qui s'est chargée de le présenter, nous espérons que l'*atlas manuel* de Jakob rencontrera dans le public spécial auquel il est destiné la faveur qu'il mérite et que notre modeste travail additionnel ne sera pas tout à fait inutile à nos étudiants et à ceux de nos confrères que les exigences de la clientèle privent du temps nécessaire à la lecture des grands traités.

Dr A. Rémond
(de Metz).

Toulouse, ce 15 octobre 1899.

TABLE DES MATIÈRES

III. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES SYSTÈMES DE FAISCEAUX NERVEUX LES PLUS IMPORTANTS

IV. — PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

SECONDE PARTIE

ICONOGRAPHIE DU SYSTÈME NERVEUX

TABLE DES PLANCHES

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

ATLAS-MANUEL

DU

SYSTÈME NERVEUX

A L'ÉTAT NORMAL ET A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

I

MORPHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

(Planches I à XIV)

Coup d'œil d'ensemble sur la configuration extérieure, les rapports et le siège du système nerveux.

Le système nerveux de l'homme se compose :

1° De l'ORGANE CENTRAL (cerveau et moelle) avec les NERFS PÉRIPHÉRIQUES qui en émanent, et

2° Du SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE qui se compose du cordon du sympathique et de ses plexus.

Les deux parties sont réunies par de nombreuses voies nerveuses.

Enveloppes. — Le CERVEAU et la MOELLE sont placés dans une enveloppe osseuse (espace cranio-spinal) duquel sortent les nerfs périphériques pour pénétrer dans les parties molles. Le cordon du sympathique est placé de chaque côté et immédiatement contre la colonne vertébrale.

Le cerveau et la moelle sont entourés de trois enveloppes fibreuses, les *méninges*.

La plus externe est la *dure-mère :* elle est accolée direc-

tement à la face interne de l'os et remplace le périoste dans la cavité crânienne. Elle est dure, fibreuse ; elle enveloppe à la façon d'un sac le cerveau et la moelle ainsi que tous les nerfs qui en émanent, dans l'intérieur de leurs canaux d'émergence : elle se termine à ce niveau en se soudant au pourtour des trous de la base du crâne. Dans la dure-mère cheminent les larges canaux collecteurs destinés à recevoir le sang veineux du cerveau, les *sinus veineux,* qui débouchent dans la veine jugulaire interne (sinus falciforme inférieur et supérieur, — sinus caverneux, pétreux, transverse, etc.).

Dans l'intérieur de la cavité crânienne pénètrent des prolongements de la dure-mère ; celui qui descend verticalement de haut en bas sur la ligne médiane antéro-postérieure et qui s'insère en avant à l'apophyse Cristagalli porte le nom de *faux du cerveau.* Un autre divise la cavité crânienne en deux au niveau de sa partie postérieure et sert de plafond au cervelet, c'est la *tente du cervelet.*

La dure-mère ne s'applique sur le cerveau et sur la moelle que d'une façon très imparfaite, en dessous d'elle se trouve un espace rempli de lymphe (espace lymphatique sous-dural).

[Pendant longtemps il a paru aux anatomistes que la dure-mère était formée de deux feuillets différents quoique unis entre eux. Parmi toutes les raisons qui ont pu être avancées pour l'admission de cette dualité, une des meilleures et des plus récentes est celle fournie par Paul Poirier : la réaction pathologique n'est pas la même pour les deux feuillets : le feuillet externe serait principalement le lieu de développement des tumeurs conjonctives, sarcomes et ostéomes, et les pachyméningites présentent une évolution différente suivant qu'elles sont externes ou internes.

Entre la dure-mère crânienne et la dure-mère rachidienne, existe cette différence, que cette dernière n'est pas périostique].

La deuxième enveloppe est l'*arachnoïde ;* très mince, elle est placée au contact immédiat du cerveau ; à la moelle ses rapports sont moins intimes ; mais elle ne pénètre pas dans les sillons du cerveau qu'elle franchit à la manière d'un pont : les *granulations de Pacchioni* qui se trouvent

de chaque côté de la faux du cerveau sont des éléments conjonctifs de l'arachnoïde. En dessous de l'arachnoïde se trouve l'espace lymphatique sous-arachnoïdien qui renferme le liquide cérébro-spinal. Cet espace se divise en un très grand nombre de cavités qui communiquent entre elles.

L'enveloppe la plus interne est formée par la *pie-mère* qui constitue avec l'arachnoïde les méninges molles. La pie-mère intimement unie à la substance nerveuse s'enfonce dans tous les sillons et dans toutes les cavités (toile choroïdienne) de la substance cérébrale ; elle contient les nombreux vaisseaux de la substance cérébrale etmédullaire.

Le cerveau se divise en deux *hémisphères* auxquels se rattache le *faisceau bulbo-protubérantiel* dont la prolongation directe est formée par la *moelle.* Cette dernière a une direction à peu près perpendiculaire à celle du cerveau, le bulbe décrivant un arc d'environ 90° vers le bas.

Le poids du cerveau adulte est de 1300 à 1400 gr. (Le poids moyen chez l'homme est de 1360 grammes, chez la femme de 1220 gr., mais ces chiffres peuvent descendre jusqu'aux environs de 900 gr. sans que l'organe cesse d'être normal.)

Hémisphères cérébraux. — Les deux hémisphères cérébraux qui ne sont réunis que par leur face interne se composent d'une couche grise qui recouvre leur surface (*écorce cérébrale*) et d'une substance blanche centrale (*substance médullaire*).

L'écorce ne forme pas une surface plane au-dessus des hémisphères, mais se dispose en circonvolutions vermiformes par suite de la formation d'un très grand nombre de plis (sillons) (agrandissement de la surface). Une partie des circonvolutions est constante (type fondamental), une autre partie reste soumise aux variations individuelles.

Chaque hémisphère cérébral se divise en plusieurs lobes, chaque lobe comprend plusieurs circonvolutions et une partie de la substance blanche.

Dans la partie antérieure de la cavité crânienne se trouve le *lobe frontal* qui forme le *pôle antérieur* du cerveau et présente deux sillons principaux (sillons frontal supérieur et inférieur) et trois circonvolutions (circonvolutions frontales supérieure, moyenne, inférieure).

Derrière le lobe frontal, un peu en arrière du milieu de chaque hémisphère se trouve un sillon profond dirigé de haut en bas et d'arrière en avant (*sillon central de Rolando*). Il sépare les deux *circonvolutions centrales* (circonvolution frontale ascendante et pariétale ascendante : circonvolutions centrales des Allemands).

Derrière les circonvolutions centrales, se trouve le *lobe pariétal* divisé par le sillon interpariétal en deux groupes de circonvolutions appartenant aux lobes pariétaux supérieur et inférieur.

Ce lobe est limité en arrière par le *lobe occipital* qui forme le *pôle postérieur ;* comme le lobe frontal il se divise en trois circonvolutions (supérieure, moyenne, inférieure) ; le lobe occipital repose par sa base sur la tente du cervelet.

Dans la fosse moyenne du crâne se trouve le *lobe temporal* avec trois sillons (sillons temporal supérieur, moyen, inférieur) et trois circonvolutions (supérieure, moyenne, inférieure). Ce lobe est séparé, en haut et en avant, du lobe frontal et des circonvolutions centrales par un sillon large et profond, la *scissure de Sylvius :* il est intimement uni avec les circonvolutions pariétales inférieures. Il se forme ainsi dans le lobe pariétal inférieur trois circonvolutions arciformes qui portent d'avant en arrière les noms de circonvolutions supramarginale, angulaire et préoccipitale(1).

Dans la profondeur de la fosse sylvienne se trouve un large lobe recouvert par les lobes voisins (surtout les lobes temporal et central) et qui porte le nom d'*insula de Reil*. Les groupes de circonvolutions qui recouvrent, de haut en bas, l'insula prennent le nom d'opercule. On distingue les opercules frontal, central (sillon de Rolando) et pariétal.

Les circonvolutions mentionnées jusqu'ici appartiennent à la *surface externe convexe des hémisphères :*

A *la face interne des hémisphères*, se trouve dans le lobe frontal le prolongement de la circonvolution frontale supérieure. Les *circonvolutions centrales* se réunissent pour former le lobule paracentral ; le *lobe pariétal* se continue dans l'avant-coin : celui-ci est séparé par la fissure pariéto-occipitale de la *surface interne du lobe occipital*. Cette dernière se divise en une circonvolution qui porte le nom de

(1) [L'auteur dans sa deuxième édition n'admet plus que les circonvolutions supramarginale et angulaire (pli courbe). Nous croyons plus exact de conserver la première description]

coin ; en dessous, séparé par la scissure calcarine, se trouve le lobule lingual.

A la *face inférieure du globe temporal* la circonvolution temporale inférieure est limitée à sa partie interne par le sillon occipito-temporal ; en dedans de celui-ci se trouve la circonvolution marginale inférieure (circonvolution de l'hippocampe) qui porte à son extrémité antérieure le nom de crochet. A la *base du lobe frontal* se trouve le sillon droit et extérieurement le sillon cruciforme (qui appartient à la circonvolution frontale moyenne). Les rapports changent au niveau de la partie moyenne de la surface interne des hémisphères entourées par les circonvolutions que nous venons de nommer. L'écorce se termine en haut par la circonvolution du corps calleux (circonvolution de l'ourlet) et en bas par la circonvolution de l'hippocampe (circonvolution marginale supérieure et inférieure). En dessous de la circonvolution marginale supérieure, la substance blanche fait irruption en dehors des hémisphères, les deux parties se réunissent et forment ainsi le *corps calleux*.

Substance cérébrale. — Au-dessus de la circonvolution marginale inférieure, la substance blanche fait également saillie au dehors en deux faisceaux convergents (*pied des pédoncules*) qui forment en se réunissant une partie du faisceau bulbo-protubérantiel.

Entre le corps calleux et les pédoncules sont cachés une série d'éléments et de cavités qui seront décrits en détail. Toute la partie moyenne qui est ainsi limitée par les circonvolutions marginales n'est par conséquent plus recouverte par la substance corticale.

Le corps calleux, par lequel sont réunis les deux hémisphères, forme une épaisse couche de substance blanche; sa partie moyenne, la plus importante, est à peu près horizontale ; le segment antérieur (genou du corps calleux) s'incline vers la base et un peu en arrière, son extrémité postérieure se renfle pour former le bourrelet (splenium). La *substance blanche* située à l'intérieur de chaque hémisphère forme le centre des différents lobes décrits jusqu'ici, Dans sa moitié supérieure jusqu'au niveau du corps calleux elle est formée principalement par les fibres qui se dirigent vers ce dernier et porte sur une coupe le nom de *centre ovale de Vieussens*. Dans sa partie inférieure elle renferme une masse d'un gris rouge, du volume d'un œuf

d'oie, les *ganglions du cerveau* (corps strié) qui se divisent en *noyau lenticulaire* (externe) et *noyau caudé* (interne); cette division résulte du passage entre les deux du faisceau de substance blanche que nous avons déjà vu faire saillie à la base de chaque hémisphère pour former le pied du pédoncule.

Système ventriculaire. — Dans l'intérieur de chaque hémisphère se trouve un système de *cavités* remplies de lymphe (ventricule latéral). Le plafond en est formé par la moitié interne du centre ovale de chaque côté qui porte de ce chef le nom de toit des ventricules.

La surface du ganglion fait librement saillie sous le nom de *corps strié* en dehors de la substance blanche et pénètre en haut et en dedans dans la cavité du ventricule latéral.

La partie du ventricule latéral qui se trouve placée entre le corps calleux et la surface du noyau gris porte le nom de *cavité moyenne*. Le ventricule se prolonge en avant et en arrière : dans le lobe frontal se trouve la *corne antérieure*, dans le lobe occipital la *corne postérieure* et en bas dans le lobe temporal, la *corne inférieure*. Les cornes antérieure et postérieure sont entourées de tous côtés par la substance blanche des hémisphères. La corne inférieure au contraire est ouverte vers la ligne médiane : ceci se produit par l'enroulement de la circonvolution marginale inférieure (circonvolution de l'hippocampe) qui fait ainsi saillie, sous forme de bourrelet, dans la cavité de la corne postérieure (corne d'Ammon). La terminaison réelle de l'écorce de la circonvolution de l'hippocampe forme l'étroite circonvolution dentelée (faisceau de Tarin, corps godronné). Cette disposition est facile à voir sur les coupes de la figure 1.

Du bord libre de la corne d'Ammon prend naissance la bande blanche qui porte le nom de *corps bordant* (elle représente la terminaison de la substance médullaire de la circonvolution de l'hippocampe). Elle s'élève en haut et en arrière depuis l'extrémité antérieure de la corne inférieure avec la corne d'Ammon plissée superficiellement (digitations de la corne d'Ammon); au moment où la corne inférieure se sépare de la cavité moyenne du 3e ventricule, le corps bordant se sépare de la corne d'Ammon et se rend, en formant le *pied ascendant du trigone* et en conver-

geant avec le corps bordant du côté opposé, vers la face inférieure du segment postérieur du corps calleux. L'espace

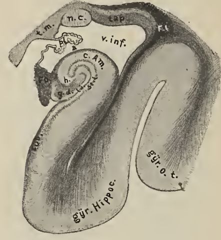


Fig. 1. — Coupe à travers la circonvolution marginale inférieure. (coloration des fibres)

a. : alveus ; *c. Am.* : corne d'Ammon ; *f. l.* : faisceau longitud inf. ; *Fo* : Fornix ; *g. d.* : circonvolution dentelée, circ. de l'hippocampe, *gyr. o. t.* circ. occipito temporale ; *h.* : hile de la circ. dentelée ; *l. i.* : lamina med. involuta (fibres tangentielles) ; *n. c.* : noyau caudé (segment caudal ; *pl*, plexus choroïd. inf. ; *st. l.* : couche lacunaire ; *sub.* : subiculum ; *tap.* : tapetum ; *t. m.* : tœnia ; *v. i.* : ventricule (corne inférieure).

triangulaire laissé ainsi libre à la face inférieure du corps calleux porte le nom de *psalterium* (lyre). La réunion de ces deux piliers forme le *trigone*, qui se dirige en avant en s'accolant pendant un certain temps au corps calleux, mais qui s'en sépare avant d'arriver au genou et descend dans la profondeur en formant les deux *piliers antérieurs* (*descendants*). A la base les piliers antérieurs du trigone se dirigent en arrière et se terminent dans les corps mamillaires de la base du cerveau.

Par suite il reste entre le genou du corps calleux et les piliers descendants du trigone un espace libre médian qui

est rempli par deux feuillets très minces (*septum lucidum* entre lesquels se trouve une petite cavité (ventricule du septum). Du côté du septum se trouve, sous le corps calleux, le ventricule latéral, figure 2.

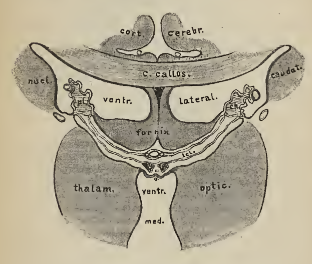


Fig. 2. — Schema de la disposition des ventricules (coupe frontale).

pl. ch. : plexus choroïdien latéral, *tel.* : toile choroïdienne, *m.* plexus choroïdien médian, *o.* : membrane obturatrice du III ventricule.

Nous avons dit que la surface du corps strié faisait saillie dans la cavité du ventricule latéral en s'élevant, depuis son plancher, en dehors de la masse blanche des hémisphères. La partie antérieure, la plus large, dirigée vers la corne antérieure, porte le nom de tête du corps strié (sur la coupe : *noyau caudé*). De la tête se dirige en arrière et en dedans la queue, mince, qui se recourbe en bas au moment où la corne inférieure du ventricule se sépare et forme ainsi une partie du toit de la corne inférieure.

Couche optique et troisième ventricule. — En de-

dans du corps strié chemine, parallèlement à lui, un faisceau blanc, mince, la lame cornée (dans son intérieur chemine une veine de fort calibre); elle sépare le corps strié d'une masse volumineuse située en dedans et en arrière de lui, la couche optique *(Thalamus opticus)* qui présente comme le corps strié une coupe gris rougeâtre. Les couches optiques des deux côtés se rapprochent de plus en plus l'une de l'autre et de la ligne médiane en arrière ; la cavité qui existe entre elles porte le nom de *troisième ventricule* ou *ventricule moyen*).

Le ventricule latéral des hémisphères, principalement sa partie moyenne, est relié au troisième ventricule par une étroite fente située immédiatement derrière les piliers antérieurs du trigone (*trou de Monro*).

Le trigone et le corps calleux sus-jacents formeraient le plafond du troisième ventricule si un prolongement de la pie-mère ne pénétrait pas par-dessous le bourrelet du corps calleux dans le troisième ventricule qui est ouvert à ce niveau. Ce prolongement vascularisé de la pie-mère s'étale en un feuillet mince en dessous du trigone en formant la *toile choroïdienne supérieure* : elle contient à sa partie moyenne deux cordons granuleux *plexus choroïdien moyen*); ceux-ci traversent le trou de Monro et pénètrent dans le ventricule latéral pour former les *plexus choroïdiens latéraux*. Ils s'accolent au bord externe de la couche optique, se dirigent en arrière et s'incurvent dans la corne inférieure du ventricule : ils rejoignent ici les prolongements de la pie-mère qui s'insinuent dans la fente de la corne inférieure.

Comme nous l'avons déjà fait observer, la masse blanche des hémisphères est rétrécie par les masses grises des ganglions de la base et des couches optiques qui, après être apparues dans la partie moyenne, augmentent d'importance au fur et à mesure que l'on se rapproche de la base des hémisphères; les fibres blanches qui descendent du centre ovale vers la profondeur traversent le noyau gris en formant le *segment antérieur de la capsule interne* (capsule de Reil) et séparent ainsi le noyau lenticulaire, refoulé vers l'insula, du noyau caudé. Une autre partie de la substance médullaire des hémisphères se dirige vers les régions inférieures en formant le *segment postérieur de la capsule interne* située entre le noyau lenticulaire et la couche optique, les deux segments se rejoignent en for-

mant le *genou de la capsule interne*. Les fibres qui constituent la capsule interne pénètrent et disparaissent en partie dans les noyaux gris et dans la couche optique; les autres continuent leur route vers la base et sortent des hémisphères en faisant partie du *pied du pédoncule*.

Le *noyau lenticulaire* qui s'enfonce comme un coin entre la capsule interne et le lobule de l'insula se divise en plusieurs couches ; extérieurement se trouve le putamen plus volumineux et à sa partie interne plusieurs travées de moindre importance, distinctes du *putamen* au point de vue embryologique et dont l'ensemble forme le *globus pallidus*. Le putamen et le noyau caudé constituent ensemble le ganglion de la base proprement dit. En dehors du putamen la substance blanche des hémisphères se continue vers la base en formant la *capsule externe*, très mince ; entre cette dernière et la substance blanche de l'insula se trouve encore une masse grise étroite, étalée parallèlement à l'insula, l'avant-mur (claustrum).

En dessous du noyau lenticulaire, la substance blanche qui avait été réduite par les noyaux gris à de minces faisceaux (capsules interne et externe) s'élargit de nouveau, surtout en arrière pour former la substance médullaire du lobe temporal.

En dessous de la partie antérieure du noyau lenticulaire, enfouie dans la substance blanche entre les lobes frontal et temporal, se trouve, près de la base, une petite masse grise arrondie, le *noyau amygdalien*.

La *couche optique* n'est accessible par ses surfaces supérieure et interne qu'après l'ablation du corps calleux, du trigone et de la toile choroïdienne ; elle présente en avant un petit mamelon (tubercule antérieur), et s'étend en arrière en formant le *pulvinar*.

La paroi latérale du 3e ventricule est formée par les faces internes de la couche optique. Le long du segment interne et supérieur du thalamus chemine le ténia, bande blanche mince qui s'élève de la profondeur et converge en arrière avec celle de l'autre côté pour former ensemble les pédoncules antérieurs de la glande pinéale; ces pédoncules se croisent. De chaque côté du point de croisement se trouve le petit ganglion de l'habenula. Au-dessus se trouve la glande pinéale (épiphyse, conarium) qui n'a aucun rapport avec ces pédoncules.

Transversalement au 3e ventricule se trouvent deux

petits faisceaux d'union qui réunissent les deux côtés. Immédiatement en avant des pédoncules antérieurs (descendants) du trigone se trouve, dans la profondeur, la *commissure blanche antérieure ;* son volume est assez considérable. Au milieu du 3e ventricule se trouve la commissure grise moyenne, très fragile ; immédiatement en dessous et en avant du point d'entre-croisement des pédoncules de la glande pinéale se voit la *commissure postérieure*.

En dessous de chacune des couches optiques se trouve un territoire, dans lequel pénètre une partie des fibres blanches émanées du noyau lenticulaire de la couche optique et de la capsule interne, et qui porte le nom de *région sous-thalamique*. On y trouve la masse ovale du *corps sous-thalamique* et l'origine d'un noyau qui se prolonge plus loin dans le bulbe (le *noyau rouge*).

Le *3e ventricule* se termine en avant entre les deux piliers descendants du trigone qui s'écartent un peu ; vers la partie inférieure ils se prolongent, en formant un entonnoir, dans l'infundibulum et se terminent en formant l'hypophyse ou corps pituitaire, dans la selle turcique. En arrière le ventricule se rétrécit par suite de l'accolement de plus en plus complet des faces internes des couches optiques, il diminue de profondeur et, rétréci en haut par la commissure postérieure, se transforme en un canal étroit qui le prolonge sous le nom d'aqueduc de Sylvius.

Tubercules quadrijumeaux. — Tandis que les moitiés inférieures des couches optiques se soudent complètement, les couches supérieures et postérieures (pulvinar) sont séparées l'une de l'autre par l'apparition derrière la commissure postérieure des *tubercules quadrijumeaux*. Ceux-ci se divisent en deux tubercules antérieurs (nates), en deux postérieurs (testes). Depuis les tubercules quadrijumeaux s'étendent en dehors les deux bras (bras conjonctifs de Charcot) antérieurs et postérieurs qui se rendent aux corps *genouillés externe et interne* situés entre les tubercules quadrijumeaux et le pulvinar. La *bandelette optique*, blanche, sort des corps genouillés externes et se dirige vers la base.

Le système ventriculaire se prolonge en dessous des tubercules quadrijumeaux en formant l'aqueduc de Sylvius : celui-ci est entouré par la substance grise des cavités cen-

trales de l'isthme, qui recouvre également la surface interne de la couche optique et sert ainsi de revêtement au 3e ventricule.

En dessous des tubercules quadrijumeaux se trouve la *région de la calotte* formée à la sortie de la région sous-thalamique par la réunion des couches optiques. En dessous de la calotte les *pédoncules*, qui représentent le prolongement de la substance blanche de la capsule interne à sa sortie des hémisphères, se sont réunis en convergeant; ils forment sous la calotte le *pied du pédoncule*.

Entre le pied et la calotte existe une masse brune en forme de demi-lune, la substance noire de Sœmmering.

Cervelet. — Le cervelet, recouvert par la tente du cervelet, s'insinue derrière les pédoncules sous le lobe occipital des hémisphères (dans les fosses occipitales). Au milieu se trouve le *vermis*, de chaque côté les *hémisphères* du cervelet.

Les *pédoncules cérébelleux* supérieurs sortent de la région de la calotte en dessous des tubercules quadrijumeaux pour se rendre dans le cervelet. Le velum médullaire formé par une mince lamelle de substance nerveuse et le lingula réunissent directement ces pédoncules au vermis. En dessous du velum médullaire émerge l'aqueduc qui s'élargit pour former dans l'écartement des pédoncules cérébelleux supérieurs le 4e ventricule.

La figure 3 représente les connexions du *système ventriculaire*.

Cervelet et quatrième ventricule. — Le plancher du 4e ventricule forme le *sinus rhomboïdal* en dessous duquel cheminent les éléments du *bulbe* émanés du pied et de la calotte du pédoncule.

Le plafond du 4e ventricule est formé par la partie inférieure du vermis. Dans le ventricule pénètre par la partie postérieure un prolongement de la pie-mère qui forme la toile choroïdienne inférieure.

Les *hémisphères cérébelleux* comme ceux du cerveau se divisent en une substance grise superficielle et une substance blanche centrale : ils se décomposent en un nombre considérable de circonvolutions très petites à peu près parallèles et réunies en lobes. Chaque lobe est uni à son homologue du côté opposé par une partie du vermis. A la

surface supérieure existent deux lobes, les lobes supérieur antérieur et supérieur postérieur. Tous les deux sont réunis par le vermis supérieur (bourgeon terminal). A la face inférieure se trouvent d'avant en arrière les lobes suivants : lobule du pneumogastrique (flocculus), la tonsille, le lobe cunéiforme et le lobe inférieur et postérieur (semi-lunaire). Le vermis inférieur réunit ces différents lobes en se décomposant d'avant en arrière en nodule, uvula, pyramis, commissure brève. Dans l'intérieur de la substance blanche des hémisphères cérébelleux se trouve un feuillet gris plissé, corps dentelé du cervelet et dans la substance blanche du vermis le noyau du toit ainsi qu'un certain nombre de petites masses grises situées entre les deux précédentes (embolus, noyau globosus (noyaux dentelés accessoires).

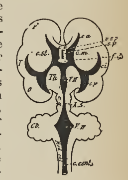


Fig. 3. Schema des ventricules (coupe longitudinale).

ca, Corne antérieure, *cm*, cavité moyenne, *ci*, corne inférieure, *cp*, corne postérieure des ventricules latéraux, *V.III*, 3e ventricule, *AS*, Aqueduc de Sylvius, *V.IV*, 4e ventricule, *c. cent.* canal central. (Pour les autres indications consulter le texte).

Protubérance. — De la masse blanche des hémisphères cérébelleux émergent, en convergeant en avant, les *pédoncules cérébelleux antérieurs* déjà nommés, en bas les pédoncules cérébelleux moyens, faisceaux blancs qui entourent les faisceaux pédonculaires dirigés en arrière et forment, à la base, la *protubérance* (*pont de Varole*). Enfin deux faisceaux se dirigent en convergeant en arrière, ce sont les *pédoncules cérébelleux postérieurs*, ou *corps restiformes*. Les pédoncules antérieurs forment le bord latéral de la moitié antérieure du quatrième ventricule, les corps restiformes celui de sa moitié postérieure. La forme du quatrième ventricule résulte précisément de la disposition de ces deux groupes de pédoncules.

Le *plancher du 4e ventricule* est recouvert par une couche de substance grise (substance grise des cavités centrales de l'isthme) ; au milieu se dirigent vers la ligne moyenne,

à laquelle elles arrivent en formant un angle obtus, les fibres blanches du calamus scriptorius (alias : *Stries acoustiques*). Dans la substance grise se trouve le prolongement des éléments de la calotte, et plus bas, entourés et dissociés par les fibres des pédoncules cérébelleux moyens, les éléments du pied du pédoncule. En outre, on trouve encore un assez grand nombre de petites masses grises interposées entre tous ces faisceaux blancs. Le tout, joint aux nerfs qui font émergence à ce niveau, constitue la *moelle allongée*.

Pyramides. — Sur le bord postérieur de la protubérance émergent à la base, les *pyramides*, qui prolongent le pied du pédoncule ; en dehors, se trouvent les *olives*, feuillet gris, fortement plissé sur une coupe.

Le plancher du 4[e] ventricule se rétrécit de plus en plus au niveau de l'émergence des pyramides; à la partie dorsale du bulbe, les *corps restiformes* se réunissent à angle aigu ; les stries du nerf acoustique qui formaient les barbes du calamus scriptorius se prolongent jusqu'à ce niveau. Au niveau de l'angle postérieur (obex), le ventricule s'enfonce profondément dans la substance de la moelle allongée et se transforme, après avoir complètement disparu de la surface, en un canal qui parcourt de haut en bas l'axe central de la moelle: *canal central* (épendyme).

Les cordons blancs des *corps restiformes* se divisent bientôt après leur rencontre en un faisceau médian (*funiculus gracilis*, *cordon de Goll*) et un cordon externe (*funiculus cuneiformis*, *cordon de Burdach*); ces deux faisceaux descendent sans subir d'interruption apparente jusqu'à la partie inférieure de la moelle dont ils forment les *cordons postérieurs*. Du côté ventral les pyramides s'amincissent à leur partie inférieure et s'enfoncent de la surface vers la profondeur du bulbe où elles subissent un entre-croisement qui porte le nom de *décussation des pyramides :* ce faisceau croisé des pyramides se réunit à la partie la plus profonde des corps restiformes, celle qui ne pénètre pas dans les cordons postérieurs, pour former les *cordons latéraux*. de la moelle. Les *cordons antérieurs* de la moelle se constituent aux dépens des éléments situés en dessous des pyramides et qui deviennent superficiels après la disparition de ces dernières.

La substance grise de plancher du 4[e] ventricule avec ses

masses nucléaires se prolonge dans le milieu de la moelle autour du canal central en formant les *cornes antérieures et postérieures*. La substance grise a donc accompagné le système ventriculaire dans la profondeur et s'est disposée au centre, tandis que la substance blanche s'est répartie à la surface.

Nous avons encore à jeter un rapide coup d'œil sur la *base du cerveau*. En avant des masses largement étalées de la protubérance on voit converger les faisceaux blancs des pédoncules. Entre ces deux pédoncules se trouve l'espace perforé postérieur devant lequel on remarque les deux tubercules mamillaires. Plus en avant le prolongement du 3e ventricule, l'infundibulum avec l'hypophyse et toujours dans la même direction le chiasma des nerfs optiques dans lequel se réunissent les bandelettes optiques après avoir contourné le pédoncule.

Moelle épinière.—La moelle allongée s'est ainsi transformée en la *moelle épinière* et plus spécialement en la moelle cervicale supérieure.

La moelle épinière forme un cordon blanc, arrondi, de la grosseur du petit doigt, et descend dans le canal vertébral jusqu'au bord supérieur de la 2e vertèbre lombaire ; elle est entourée par les méninges.

[La forme segmentaire de la moelle a été niée avec juste raison par les anatomistes qui se plaçaient à un point de vue purement macroscopique. Il paraît même difficile, pour ne pas dire impossible, de régler cette question à l'aide du microscope ; mais la distribution des signes physiques dans un certain nombre d'affections du système nerveux permet d'entrevoir une métamérisation réelle, sur laquelle M. *Brissand* a beaucoup insisté.]

Le calibre de la moelle diminue de haut en bas, mais elle présente deux *renflements :* un dans la moelle cervicale (au niveau des 5e-6e vertèbres cervicales) et l'autre dans la moelle lombaire (au niveau de la 12e vertèbre dorsale). Ces renflements sont dus à l'augmentation de volume de la substance grise centrale (1). La moelle dorsale est située

(1) Cette augmentation de volume est elle-même en rapport avec les régions d'émergence des nerfs destinés aux membres.

entre les deux renflements, l'extrémité inférieure porte le nom de « conus medullaris ».

Les trois cordons (antérieur, latéral, postérieur) descendent, comme nous l'avons décrit plus haut, en recouvrant la substance grise des cornes antérieures et postérieures : cordons et cornes se terminent dans le cône ; le cordon latéral est celui qui conserve dans le cône le plus grand volume, le cordon antérieur est le plus mince. La substance grise est relativement plus volumineuse que la substance blanche à l'inverse de ce qui se passe dans la moelle cervicale.

Entre les deux cordons antérieurs se trouve le sillon longitudinal antérieur très profond, riche en vaisseaux : entre les deux cordons postérieurs le sillon longitudinal postérieur à peine indiqué.

De la masse pédonculaire et de la moelle émergent les *nerfs périphériques* qui représentent le prolongement des différents faisceaux blancs qui y sont contenus.

Les nerfs se divisent en *douze paires crâniennes et trente et une paires médullaires*.

Nerfs crâniens. — Les douze paires crâniennes à l'exception de la 4e émergent de la base du cerveau dans l'ordre suivant :

I. *Nerf Olfactif*. Il est formé par un très grand nombre de petits faisceaux qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde : ceux-ci pénètrent dans le *bulbe olfactif* situé dans le sillon droit de la base du lobe frontal. Le bulbe se prolonge en arrière en formant la bandelette olfactive et se termine latéralement en avant du chiasma dans le trigone olfactif. Le lobe olfactif représente un lobe cérébral très réduit chez l'homme, mais qui prend un développement considérable chez certains animaux (1).

II. *Nerf Optique*. Les deux nerfs sortent des lobes oculaires, convergent et se réunissent dans le chiasma, y subissent un entre-croisement partiel (faisceau nasal le plus gros) et se continuent en formant les bandelettes optiques par-dessus le pied du pédoncule jusque dans le corps genouillé externe où ils semblent disparaître.

III. *N. Oculo-moteur commun*. Il traverse, en dessous

(1) Il ne correspond donc pas, pas plus que le nerf optique, aux autres nerfs périphériques.

des tubercules quadrijumeaux et divise en un très grand nombre de faisceaux, la substance de la calotte et émerge en dedans du pédoncule contre le bord antérieur de la protubérance.

IV. *N. Pathétique*. Il apparaît à la partie *dorsale*, derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs, se croise totalement dans le voile du 4e ventricule, se dirige ensuite vers la base et continue son trajet en avant en passant par dessus le pédoncule.

V. *N. Trijumeau*. Il émerge avec une racine antérieure (motrice) et une racine postérieure (sensitive) à travers les fibres latérales de la protubérance. La racine postérieure forme le ganglion de Gasser, puis le nerf se divise en trois branches.

VI. *N. Oculo-moteur externe*. Il naît dans le plancher du 4e ventricule, traverse la moelle allongée et sort derrière le bord postérieur de la protubérance en dehors des pyramides.

VII. *N. Facial*. Il émerge avec le suivant à la partie externe de l'olive au niveau du bord postérieur de la protubérance.

VIII. *N. Acoustique*. Il est formé de deux racines, le nerf vestibulaire (racine antéro-interne) et le nerf cochléaire (racine postéro-externe) et sort en compagnie du facial.

IX. *N. Glosso-pharyngien*.

X. *N. Vague*. Tous deux sont formés par un grand nombre de racines qui sortent ensemble de la partie ventrale du corps restiforme. Le premier forme entre autres le ganglion pétreux, le second le ganglion jugulaire.

XI. *N. Accessoire spinal*. Emerge du cordon latéral de la moelle cervicale supérieure et du bulbe par un grand nombre de racines qui traversent le cordon latéral. La branche interne s'accole au vague.

XII. *N. Grand hypoglosse*. Il sort par plusieurs faisceaux entre les pyramides et les olives.

[Cunéo a récemment appelé l'attention sur l'homologie qui existe entre les nerfs crâniens et les nerfs rachidiens. Il a montré par l'étude de l'anatomie comparée que l'analogie est à peu de choses près complète. Cette question se rapporte d'ailleurs en majeure partie à celle de la métamérie des centres nerveux, nous y revenons plus loin.]

Nerfs médullaires. — Les *nerfs médullaires* se divisent en huit paires cervicales, douze paires dorsales, cinq paires lombaires, cinq paires sacrées, et une (rarement deux) paire coccygienne; ils proviennent chacun d'un segment spécial de la moelle, par conséquent des huit segments cervicaux, des douze segments dorsaux, des cinq segments lombaires, etc. Chaque nerf sort du segment médullaire correspondant en deux parties (*racines*) distinctes. Les racines *antérieures* (motrices) sortent entre les cordons antérieur et latéral, les racines *postérieures* (sensitives) entre les cordons latéral et postérieur.

La racine postérieure forme le *ganglion intervertébral*, renflement nodulaire situé dans le trou de conjugaison et se réunit ensuite à la racine antérieure pour former le nerf proprement dit. Les nerfs destinés au cou, aux extrémités, etc., forment entre eux avant de se rendre aux parties molles des *plexus nerveux* constitués par de nombreuses anastomoses (plexus cervical, brachial, lombaire, sacré, etc.). Des plexus sortent les nerfs périphériques au sens propre du mot. Il en résulte que les *nerfs périphériques* sont composés par un mélange de fibres motrices et sensitives qui émanent des cornes antérieures et postérieures de plusieurs segments médullaires. Les racines nerveuses des extrémités inférieures parcourent, étant donné le niveau de leur émergence (niveau de la 1re vertèbre lombaire, voir pl. XXIII) avant de traverser les trous de conjugaison, le canal médullaire parallèlement au cône de la moelle et se prolongent même plus bas en formant la *queue de cheval*.

Sympathique. — Le *grand cordon du sympathique* se divise en une série de petits nodules (*ganglions*) qui s'étagent depuis le cou (ganglion cervical supérieur, moyen, inférieur) le long de la surface antérieure de la colonne vertébrale. Devant chaque vertèbre se trouve un ganglion. Ceux-ci sont réunis entre eux par de minces filets nerveux. Chaque ganglion reçoit en outre des fibres nerveuses, des nerfs crâniens et des plexus médullaires. Le cordon du grand sympathique se termine au niveau du coccyx dans le ganglion médian impair. Du cordon et de ses ganglions sortent les nerfs sympathiques dont une partie accompagne les vaisseaux, une autre les nerfs crâniens et médullaires jusqu'aux organes innervés (organes

musculaires à fibres lisses); enfin une partie d'entre eux forme de nouveaux ganglions au voisinage de ces organes (ganglions du cœur, de l'intestin, etc.).

[Depuis longtemps on avait été amené à rattacher au système du grand sympathique les ganglions ophtalmique, de Meckel (sphéno-palatin), d'Arnoldt. CUNÉO, tranchant avec les descriptions classiques, les réunit dans son chapitre spécial : le système sympathique céphalique, accentuant encore l'analogie qu'il veut rétablir entre les centres médullaires et les centres cérébraux.]

Les ***vaisseaux artériels du cerveau*** viennent de la *carotide interne*, de l'*artère vertébrale* et de l'*hexagone artériel de Willis* formé par les anastomoses des deux premières (voir pl. V). De l'hexagone partent les artères suivantes qui continuent leur trajet dans l'épaisseur de la pie-mère : artère du corps calleux (corps calleux, face interne des hémisphères), artère sylvienne (substance avoisinant la scissure et ganglions de la base), artère choroïdienne (ventricules), artère profonde (lobe occipital et temporal), etc. Les vaisseaux de la substance cérébrale sont des *artères terminales*, c'est-à-dire que leurs anastomoses sont insuffisantes pour permettre à deux vaisseaux voisins de se suppléer en cas de besoin. Les *artères de la moelle* viennent en partie des artères vertébrales (artères spinales antérieures et postérieures), en partie des artères intercostales, etc.

[Pour plus de clarté et d'exactitude, les artères des centres nerveux constituent un premier réseau anastomotique cortical qui donne naissance à des vaisseaux terminaux, d'après les recherches de HEUBNER, CHARPY et BISCONS.]

Les vaisseaux pénètrent la moelle de tous les côtés, mais s'engagent surtout dans le sillon longitudinal antérieur; ce sont également des artères terminales. Elles forment à leur extrémité de véritables houppes.

Les planches ci-dessus représentent les distributions artérielles. La figure 5 la distribution de l'artère sylvienne (*A. f. S.*) aux ganglions de la base et à la capsule interne (*a. l. st.* = artère lenticulo-striée, une des branches les plus importantes en pathologie).

La figure 4 représente une coupe de la moelle avec ses vaisseaux : on remarquera l'irrigation de la substance grise par l'artère du sillon antérieur.

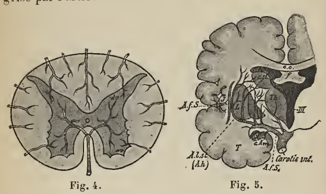


Fig. 4. Fig. 5.

Le sang est emmené pour ce qui est du cerveau par les *veines de la pie-mère* dans les *sinus veineux* (du 3e ventricule vient la grande veine de Galien) et de là dans la *veine jugulaire interne*.

Dans la moelle l'écoulement sanguin est assuré par le *plexus veineux de Breschet* formé de nombreuses anastomoses qui entourent la dure-mère.

Les *vaisseaux lymphatiques du cerveau et de la moelle* communiquent avec les espaces lymphatiques formés par les méninges; les cavités ventriculaires communiquent librement avec les espaces lymphatiques sous-arachnoïdiens (liquide cérébro-spinal).

Les *nerfs de la pie-mère et de la dure-mère* sont d'origine sympathique; la dure-mère reçoit des filets nerveux du faisceau sensible du trijumeau.

II

DÉVELOPPEMENT ET STRUCTURE DU SYSTÈME NERVEUX

(Planches XV à LIII)

Coup d'œil d'ensemble sur l'ontogénie, et l'histologie du système nerveux. Représentation des trajets des fibres les plus importantes.

Le système nerveux central se développe aux dépens du *feuillet externe* (*ectoderme*) du blastoderme. Dans le milieu de la ligne primitive se forment dans le sens longitudinal deux lames parallèles qui se réunissent et se creusent pour former la « *gouttière médullaire* ».

Développement du canal médullaire. — Les lames vertébrales se réunissent et se soudent du côté dorsal pour former le *canal médullaire* (1). La substance de soutènement (névroglie) du système nerveux central et la substance nerveuse proprement dite se forment aux dépens de la *couche épithéliale stratifiée* qui tapisse le canal médullaire. Les enveloppes et les vaisseaux sont d'origine mésodermique.

A la partie postérieure et externe de la gouttière vertébrale se forme un cordon composé de cellules (*cordon ganglionnaire*), qui, en fin de compte, suit le canal médullaire dans toute sa longueur. Les ganglions intervertébraux et les ganglions homologues des nerfs crâniens sensitifs (olfactif, de Gasser, cochléaire, jugulaire, pétreux) se forment aux dépens de ce cordon cellulaire.

Développement du cerveau. — Le canal médullaire se divise à son extrémité nasale, renflée pendant les premiers

(1) [Les parois ventrale (basale) et dorsale (recouvrante) du canal sont minces ; au contraire les parois latérales sont épaisses.]

mois de la vie embryonnaire, en 3 vésicules (*vésicules cérébrales primitives*). La première et la troisième se divisent chacune en deux autres. La première vésicule se divise ultérieurement en *cerveau antérieur* (*prosencéphale*) et *intermédiaire* (*thalamencéphale* La deuxième forme le *cerveau moyen* (*mésencéphale*), la troisième se sépare en deux parties, le *cerveau postérieur* (*métencéphale*) et *l'arrière-cerveau* (*myélencéphale*); il y a donc 5 vésicules aux dépens desquelles se développe tout le cerveau. La cavité du canal médullaire constituera le système ventriculaire, les parois du canal et des vésicules s'épaississent pour former la moelle et le cerveau. La *faux de la dure-mère* déprime en y pénétrant, par en haut, la face supérieure (pallium) de la vésicule antérieure et la divise ainsi en deux parties (points de départ des hémisphères cérébraux). Ces deux moitiés se développent rapidement et dépassent bientôt en volume les autres segments de l'encéphale. La paroi de la vésicule antérieure s'épaissit pour former l'écorce et la substance blanche des hémisphères. Sur la partie moyenne s'élève, dans la cavité de la vésicule primitive devenue le ventricule latéral, l'origine des ganglions de la base qui, en fin de compte, se soudent avec la paroi latérale (au niveau de la capsule externe), mais restent libres (noyau caudé) du côté interne.

De la paroi externe du prosencéphale se forment donc l'écorce et la substance blanche de la convexité, capsule externe, noyau caudé, et putamen du noyau lenticulaire, tandis que la paroi interne donne naissance au *globus pallidus* du noyau lenticulaire, à la *stria cornea*, au *fornia*, au *septum lucidum* et aux *nerfs de Lancisi*. La capsule interne se forme secondairement par soudure avec la couche optique au niveau de la plaque obturatrice (V. ci-dessous).

A la face interne des vésicules des hémisphères fait saillie le corps calleux qui franchit la ligne médiane et se soude avec celui du côté opposé.

L'écorce primitivement lisse forme en s'enfonçant (deux à trois mois) les premiers sillons et les premières circonvolutions : la scissure de Sylvius apparaît la première (pour plus de détails, voir la planche XVI).

La couche optique et les autres éléments (hypophyse, bandelettes optiques, bandelettes olfactives) qui entourent la cavité qui forme le troisième ventricule, se développent

aux dépens de la *vésicule intermédiaire*. La couche optique se soude au niveau de la commissure grise avec le segment le plus reculé des ganglions de la base (tige du Thalamus). C'est ainsi que s'unissent le cerveau antérieur et l'intermédiaire.

Aux dépens de la *vésicule moyenne* se forment les tubercules quadrijumeaux, la calotte et le pied du pédoncule ; la cavité centrale se rétrécit pour former l'aqueduc (1).

Le *cerveau postérieur* donne le cervelet, l'arrière-cerveau, le bulbe (2).

Comme la vésicule cérébrale antérieure se développe plus rapidement que le reste, l'axe cérébro-spinal s'incurve de la façon suivante : au niveau du cerveau moyen se forme la courbure basilaire (courbure ventrale), au niveau du cerveau postérieur la courbure du pont de Varole (courbure dorsale), au niveau

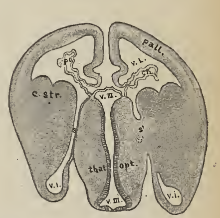


Fig. 6. — Coupe transversale des vésicules antérieure et moyenne (2e mois).

A gauche en *s* se trouve la cavité primitive de la vésicule cérébrale, à droite en *s'* le corps strié et la couche optique ont fusionné et ont formé ainsi le ventricule latéral (*v l.*) et sa corne inférieure (*v. i.*) ; *pl. ch.* : toile choroïdienne, *v.* III, ventricule moyen ; *pall.* : pallium. (Toit du cerveau antérieur qui en se développant plus tard formera l'écorce et la substance blanche des hémisphères).

(1) [Cette partie est celle qui se développe le plus rapidement et qui plus tard reste le plus semblable à ce qu'elle était dans la vie embryonnaire. Ici comme partout la division est nette entre les zones dorsale et ventrale : la première donne les corps bijumeaux devenus quadrijumeaux par séparation transversale, — la seconde donne les pédoncules que des cellules pigmentées (locus Niger de Sœmmering) divisent en deux : une partie inférieure (pied du pédoncule), une supérieure (calotte).]

(2) [Primitivement le cervelet sert de toit à la partie du mésen-

du cerveau intermédiaire la courbure pariétale « postérieure et antérieure (1) ».

Spongioblastes. — L'examen microscopique du système central montre qu'il est formé par le mélange de deux tissus : la *substance de soutènement*, *névroglie* et la *substance nerveuse* qui y est enfouie (*cellules et fibres nerveuses*). Toutes deux se développent aux dépens des cellules épithéliales du canal médullaire (cellules ectodermiques) ; une partie de ces cellules, les *spongioblastes*, se multiplient au pourtour du canal central et envoient dans tous les sens des filaments qui se ramifient en un *réseau* très fin (cellules araignées. Astrocytes) (2).

Neuroblastes. — Une autre partie des cellules, les *neuroblastes*, présentent d'abord l'aspect de cellules embryonnaires, puis émettent bientôt un prolongement long, épais (cylindraxe) et plus tard de petites ramifications arborescentes (dendrites). C'est à leurs dépens que se forment les *cellules ganglionnaires* et les *filets nerveux*. Ces cellules embryonnaires forment un amas en des points déterminés du système nerveux, par exemple dans toute l'écorce du cerveau et du cervelet et dans les ganglions de la base qui doivent être considérés comme une partie modifiée de l'écorce. On les trouve encore dans la couche optique, dans les tubercules quadrijumeaux ; enfin, elles constituent, depuis le cerveau intermédiaire jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle, une couche qui entoure le canal central, couche que l'on désigne sous le nom de couche nucléaire centrale.

Les autres segments du système nerveux sont surtout formés par les longs prolongements de ces cellules. Ceux-ci forment ultérieurement dans leur ensemble la substance blanche, tandis que les amas cellulaires formeront la *substance grise*.

L'ensemble formé par une cellule et le prolongement

céphale dont la protubérance constitue le plancher. Les lobes cérébelleux se développent après le vermis.]

(1) [Cette concavité est remplie d'un tissu conjonctif qui formera plus tard le pilier moyen du crâne.]

(2) [Le tissu spongieux qui résulte de l'ensemble des spongioblastes (neurosponge) formera la presque totalité de la névroglie de l'encéphale adulte.]

nerveux qui en émane prend le nom de « *neurone* » (τὸ νεῦρον), l'unité nerveuse.

Racines motrices et racines sensitives. — Les prolongements longs des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale, des ganglions de la base et de la couche optique restent, pour la plupart, dans la totalité de leur trajet, dans l'intérieur de l'organe central, y naissent et s'y terminent : « *neurones centraux* ». Ceux, au contraire, qui proviennent de la couche nucléaire péricanaliculaire sortent en partie de l'organe central pour se rendre à la périphérie ou bien y pénètrent après être nés dans les cellules des ganglions spinaux : « *neurones périphériques* ». Ces derniers forment les *nerfs crâniens moteurs* qui émergent du cerveau intermédiaire et de l'arrière-cerveau, et les *nerfs médullaires moteurs* partis de la couche nucléaire ventrale (corne antérieure de la moelle). Ces derniers, formés par les prolongements longs des cellules de la corne antérieure, sortent directement de cette dernière pour former les racines antérieures. Tel est le mode de développement des neurones moteurs périphériques.

Les nerfs sensitifs se comportent de façon inverse. Sortis des *cellules des ganglions spinaux*, ils se rendent dans la couche nucléaire dorsale de la moelle (corne postérieure) : *racines sensitives des nerfs médullaires*. Les nerfs crâniens sensitifs émanent, de la même façon, des cellules homologues des ganglions de Gasser, cochléaire, pétreux, jugulaire, de la rétine, de la muqueuse nasale, pour pénétrer dans le cerveau (bulbe olfactif, cerveau moyen, arrière-cerveau). Ces cellules émettent en même temps un rameau périphérique qui forme le *nerf périphérique sensitif* destiné aux téguments. Ce neurone a donc ses cellules à peu près à la partie moyenne de son parcours. Tel est le développement des *neurones sensitifs périphériques*.

Développement de la myéline. — Au cours de la vie embryonnaire, les neuroblastes se transforment peu à peu en cellules ganglionnaires et leurs prolongements nerveux peuvent atteindre des longueurs assez considérables. Vers le cinquième mois, ces prolongements commencent à s'entourer d'une enveloppe qui les accompagne dans tout leur parcours. Chaque prolongement long s'entoure d'une couche blanche, molle, la « *myéline* », et forme

ainsi un filet nerveux définitif, capable de fonctionner.

La myéline apparaît à des dates différentes pour chaque système de neurones, sa constitution dure depuis l'époque que nous avons indiquée dans la vie fœtale, jusque dans l'enfance et même beaucoup plus tard. Une partie des prolongements cellulaires après l'autre se recouvre de myéline et donne ainsi sa coloration propre à la substance blanche. L'ordre d'apparition de l'enveloppe myélinique est d'une façon générale réglée par cette loi que les voies nerveuses qui entrent les premières en fonction sont recouvertes les premières. C'est ainsi que les voies des réflexes périphériques se recouvrent les premières, les fibres sensitives centripètes avant les fibres motrices, les systèmes de projection avant les systèmes d'association, etc... (Pour plus de détails, voir planche 48 1)

La myéline se dépose d'abord (5e mois de la vie embryonnaire) le long de certains faisceaux plus particulièrement importants de la moelle et du bulle. Elle n'apparaît guère dans les hémisphères que vers le 9e mois, garnissant d'abord les fibres corticales qui dépendent des circonvolutions pariétale supérieure et centrale postérieure, ainsi que les fibres du système visuel. A la naissance on ne trouve pas encore de myéline, par exemple, autour du faisceau pyramidal et du cordon de Goll dans la moelle. A ce moment les fibres de projection commencent à se garnir dans le cerveau; ce processus dure jusque vers le 3e mois (circonv. centrales, occipitales, temporales, de l'hippocampe). Ce n'est que plus tard que la myéline apparaît dans les lobes frontal, parietal inf. et temporal inf. (5-9 mois).

Histologie de la névroglie, des cellules ganglionnaires, des cylindres axes, des filets nerveux. — La *névroglie*, arrivée à son complet développement, se compose d'un grand nombre de petites cellules (cellules de soutènement ou névrogliques) dont les prolongements très nombreux forment un réseau de fibrilles extrêmement fines qui s'insinuent entre les fibres et les cellules nerveuses. Les cellules épithéliales primitives persistent à l'état de revêtement épithélial (*épendyme*) à la surface des parois du canal central et du système ventriculaire (1).

(1) [La couche épendymaire a tous les caractères d'un épithélium

Les *cellules ganglionnaires* adultes se divisent en grosses cellules et en petites cellules (*c. granuleuses*). Les premières se présentent sous les formes les plus variées (arrondies, allongées, étoilées, en massue) : toutes possèdent un noyau distinct, mais leur protoplasma a des aspects extrêmement variables : elles contiennent souvent du pigment; les petites cellules ne sont guère formées que de substance nucléaire (1). Des cellules émanent, en se dirigeant dans tous les sens, plusieurs prolongements qui se ramifient un grand nombre de fois au voisinage immédiat de la cellule (*dendrites, prolongements protoplasmiques*) ; l'un d'eux, qui apparaît le premier pour former le prolongement primitif du neuroblaste, prend plus tard le nom de *cylindre-axe*.

Ce prolongement cylindraxile se recouvre de myéline à sa sortie de la cellule ganglionnaire et porte alors le nom de « filet nerveux ».

Le *filet nerveux* est donc formé par le *cylindre-axe* qui se décompose lui-même en un très grand nombre de fibrilles isolées et qui est entouré par la *myéline ;* celle-ci se divise en segments. Exactement là où le filet nerveux quitte l'organe central (n. périphérique) la myéline s'entoure d'une enveloppe très mince, la *gaine de Schwann* (*névrilemme*).

Le cylindre-axe peut présenter des longueurs fort variables, mais il se termine toujours par la ramification de ses fibrilles. Avant il émet souvent des prolongements latéraux, en divers points de son parcours (*fibres collatérales*) qui se terminent également par division fibrillaire. Les cellules à long prolongement (*type de Deiters*) sont beaucoup plus nombreuses que celles dont le prolongement très court se ramifie en fibrilles dans le voisinage immédiat de la cellule (*C. de Golgi*).

à cils vibratiles monostratifié. Chaque cellule émet un prolongement qui traverse toute l'épaisseur médullaire et va jusque sous la pie-mère pour s'y terminer en crochet ou en cône. — Les autres cellules névrogliques ont reçu bien des noms divers : cellules araignées, en pinceau, de Deiters ; elles ont un gros noyau et sont sans connexion avec le canal central. Elles entrent en contact avec les capillaires par des prolongements ténus.]

(1) [La grosseur des cellules nerveuses varie beaucoup, entre 7 et 300μ. On n'est pas d'accord sur leurs rapports entre elles.]

Neurone. — La cellule ganglionnaire avec ses ramifications protoplasmiques et le cylindre-axe avec l'épanouissement terminal de ses fibrilles constituent une unité anatomique et physiologique, un « *neurone* ».

Toutes les voies nerveuses se composent de l'agencement bout à bout de neurones de ce genre. Il ne semble pas exister de rapport anatomique direct entre ces neurones; ils s'engrènent beaucoup plutôt les uns dans les autres comme les roues d'une machine, en ce sens que les ramifications protoplasmiques de la cellule d'un neurone s'enchevêtrent avec les fibrilles épanouies du cylindre-axe de l'autre (1). Le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques et le système sympathique sont exclusivement formés de ces neurones et de leurs « articulations ».

Le passage de l'excitation d'un neurone à l'autre se fait vraisemblablement par un mouvement de ramifications. L'influx nerveux chemine dans le prolongement cylindraxile en s'écartant de la cellule, dans les prolongements protoplasmiques en s'en rapprochant. Aucun neurone n'est en relation avec un seul autre : au contraire chacun d'eux est en rapport avec un ou plusieurs autres, grâce aux nombreux prolongements protoplasmiques et aux fibres collatérales.

La *substance grise* du système nerveux (écorce, ganglions, couche nucléaire) est formée par la névroglie comme tissu de soutènement et par les cellules ganglionnaires, leurs dendrites et un nombre plus ou moins grand de fibres nerveuses [les unes à myéline, les autres sans myéline (fibres pâles de Remak)] (2).

La *substance blanche* (S. bl. des hémisphères, corps calleux, capsule interne, pédoncules, cordons de la moelle, nerfs périphériques) se compose de fibres à myéline, qui

(1) [Les prolongements protoplasmiques font probablement partie des anastomoses admises par les histologistes les plus distingués entre les différents neurones. On a également constaté que des cylindraxes semblaient émerger de certains réseaux fibrillaires; mais le fait n'est pas encore certain pour l'homme. Toutefois il paraît certain que les données scientifiques subiront encore des modifications].

(2) Les fibres de Remak du sympathique et de la moelle sont pourvues d'une gaine de Schwann. Dans les ganglions et la substance grise les cylindraxes sont nus. Elles ont un aspect moniliforme.]

donnent à cette substance sa coloration et sa consistance.

La structure histologique des différentes parties du système nerveux central se comprend mieux d'après le texte et les dessins des planches XVII à XXVI que d'après n'importe quelle description.

Résumons, dans les lignes suivantes, les rapports internes :

Dans les *couches cellulaires de l'écorce cérébrale* commencent et se terminent les fibres blanches qui constituent le centre ovale : elles se divisent en deux systèmes distincts.

Voies commissurales. — Elles forment la plus grande partie de la substance blanche centrale en tant que *fibres du corps calleux* et réunissent les *points symétriques* des circonvolutions des hémisphères gauche et droit. Les parties de l'écorce qui ne sont pas réunies par les fibres du corps calleux (circonvolution de la base des lobes temporal et occipital et lobe olfactif) sont desservies par la *commissure antérieure*.

Fibres d'association. — Celles-ci sont formées par les fibres blanches qui réunissent entre elles les différentes circonvolutions de chaque hémisphère. Les circonvolutions voisines sont réunies par les *fibres propres*, les circonvolutions et les lobes éloignés par les *faisceaux d'association longs et courts ;* les fibres vont dans l'intérieur des hémisphères de circonvolution en circonvolution et traversent, réunies en gros faisceaux, la substance blanche pour se dissocier dans les parties plus éloignées.

Les faisceaux d'association les plus importants sont :

1° Le *cingulum*, immédiatement au-dessus du corps calleux, établissant les relations entre le gyrus fornicatus et l'hippocampe (fibres d'association du nerf olfactif) ;

2° Le *fasciculus uncinatus* entre le lobe frontal inférieur et le lobe temporal ;

3° Le *faisceau longitudinal inférieur* entre les lobes occipital et temporal ;

4° Le *faisceau longitudinal supérieur* (arcuatus) entre le lobe frontal et les lobes pariétal et temporal ;

5° Le *faisceau occipito-frontal* (tapetum) entre le lobe frontal et les lobes occipital et temporal.

Les lobes frontal, temporal et occipital surtout sont réunis avec les autres parties de l'écorce du même côté

par de nombreuses fibres d'association qui établissent également des rapports entre les différentes circonvolutions qui leur appartiennent.

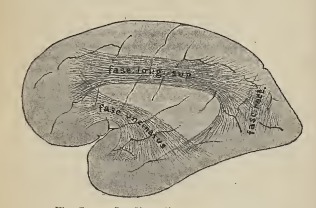


Fig. 7 a. — Les fibres d'association longues.

7 *a* contiennent les faisceaux qui cheminent dans la substance blanche latérale des hémisphères, 7 *b* celles de la substance blanche moyenne. Sur le bord supérieur sont indiqués schématiquement quelques faisceaux d'association courts.



Fig. 7 b.

Fibres de projection. — Ces faisceaux sont très importants, ils sortent des différentes parties de l'écorce ou bien y pénètrent, font partie des commissures transversales ou des voies d'association longitudinales, et se continuent vers les régions inférieures pour mettre en relation le bulbe et la moelle avec l'écorce cérébrale : leur ensemble porte le nom de *couronne rayonnante.*

Les faisceaux de la couronne rayonnante se divisent, suivant le point où se produit l'épanouissement fibrillaire de leur cylindre-axe, en *faisceaux longs* et *faisceaux courts.* D'une façon générale les fibres de la couronne rayonnante provenant de toutes les parties de l'écorce se réunissent dans la capsule interne (segment antérieur et postérieur) et traversent ainsi les ganglions de la base.

1° Faisceaux courts de la couronne rayonnante.

a) Une partie des fibres de la couronne rayonnante sort de la capsule interne pour entrer dans la couche optique en formant la tige antérieure, postérieure et inférieure de cette couche optique et y disparaît. Une partie de ses fibres parcourt la surface du thalamus avant de pénétrer dans sa profondeur (fibres arciformes superficielles).

Il se forme ainsi quatre tiges thalamiques : le pédoncule thalamique antérieur (venant du lobe frontal), le pédoncule supérieur (des lobes frontal, pariétal et temporal), le pédoncule postérieur (des lobes temporal et occipital) et le pédoncule inférieur (du lobe temporal).

b) D'autres fibres pénètrent de la même façon en sortant du segment antérieur de la capsule interne dans le noyau caudé et s'y divisent (à considérer comme des fibres d'association).

c) Un faisceau émané du lobe occipital (coin), qui se rend dans le segment le plus reculé de la moitié postérieure de la capsule interne, pénètre dans les centres optiques primaires : pulvinar de la couche optique, corps genouillé externe et tubercules quadrijumeaux antérieurs (il porte le nom de « fibres optiques rayonnantes de Gratiolet »). De là partent les bandelettes optiques.

2° Faisceaux longs de la couronne rayonnante.

Ceux-ci se réunissent de toutes les parties de l'écorce

dans la capsule interne, passent sous la couche optique et se rendent les uns dans la région sous-thalamique et de là dans la *calotte*, les autres dans le *pied du pédoncule*.

a) Faisceaux de la calotte. — Ceux-ci viennent, les uns en suivant le segment postérieur de la capsule interne, les autres après avoir traversé la partie interne du noyau lenticulaire (anse du noyau lenticulaire venant du globus pallidus) et croisé les fibres de la capsule interne qui sont situées en dedans du noyau lenticulaire, s'enfoncer dans la calotte et y former le ruban de Reil, qui se prolonge à



Fig. 7 c. — Coupe transversale du lobe frontal. Origine du faisceau de la couronne rayonnante *(R)* le plus antérieur de ceux qui contiennent les premières fibres du faisceau pyramidal, *cc*, corps calleux, *CV*, centre semi-ovale de Vieussens, *ca*, segment antérieur de la capsule interne, *fi*, circonvolution frontale inférieure (pied de la 3e circonvolution frontale. centre mot. du langage) ; pour les autres signes voir planche XXVIII.

travers le bulbe jusqu'à sa partie inférieure. Récemment on a acquis la conviction que le ruban de Reil ne traverse pas, sans interruption, la couche optique. On distingue les faisceaux internes et externes du ruban de Reil (voies sensitives centripètes) (fig. 7).

b) FAISCEAU DU PIED DU PÉDONCULE. — Toutes les fibres de la couronne rayonnante qui ne s'en sont pas encore séparées pénètrent de la capsule interne (segment antérieur et postérieur) dans le pied du pédoncule, et sortent de l'hémisphère avec lui. On distingue ici des fibres de trois ordres :

α *Faisceau pédonculaire interne.*

Celui-ci sort probablement de l'écorce du lobe frontal, suit le segment antérieur de la capsule interne et se termine dans les ganglions de la protubérance (faisceaux fronto-protubérantiels).

β *Faisceau pédonculaire externe* (faisceau ovale — cordon de Türck).

Celui-ci vient certainement des lobes temporal et occipital, chemine dans le segment postérieur de la capsule interne et se termine également dans les ganglions de la protubérance (faisceaux temporo-occipito-protubérantiels).

γ *Faisceau pédonculaire moyen.*

(*Faisceau pyramidal*).

Celui-ci provient des cellules de l'écorce des circonvolutions centrales et de leur entourage, sort de la couronne rayonnante (fig. 7 *c*), s'engage dans le genou et dans le tiers antérieur de la partie postérieure de la capsule interne pour se placer dans le pied du pédoncule entre les deux faisceaux désignés en α et β (Planche LXVIII).

Ce faisceau est aussi le seul des éléments du pied du pédoncule qui émerge du bord postérieur de la protubérance pour former les pyramides et se prolonge plus bas dans la moelle pour former le faisceau pédonculaire. Il s'entrecroise, comme nous l'avons déjà dit, dans sa plus grande partie qui se confond avec le cordon latéral, tandis que le faisceau direct, plus petit, reste dans le cordon antérieur. Ce faisceau est le plus long de tous les faisceaux de la couronne rayonnante ; ses fibres les plus longues arrivent après

entrecroisement jusque dans le cordon latéral du cône de la moelle. Depuis le pédoncule il émet constamment des fibres qui se rendent aux noyaux moteurs du côté opposé : il forme le *faisceau moteur centrifuge*.

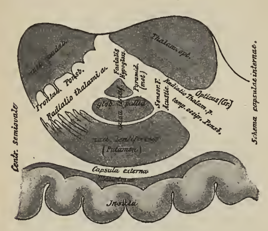


Fig. 8. — Schema de la capsule.

Le schéma ci-dessus de la capsule, modifié d'après Edinger, fait bien comprendre la situation respective de ces faisceaux (fig. 8). Ils sont désignés d'après leur siège et leur direction.

A ces *faisceaux de la couronne rayonnante émanés de l'écorce cérébrale* se joignent encore des *faisceaux courts* qui se dirigent depuis les ganglions de la base de la couche optique vers les régions inférieures. A ceux-ci appartiennent :

1° Les fibres qui vont du noyau caudé et du putamen à la couche optique, au segment interne du noyau lenticulaire et plus bas à la substance noire du pédoncule ;

2° Les fibres sorties de la couche optique qui s'engagent dans la calotte et le corps mamillaire et s'y terminent (noyau rouge, substance réticulée) (voy. fig. 8 *a*), — formant les faisceaux courts les plus importants du cerveau moyen.

Dans la calotte du pédoncule commencent de nouveaux faisceaux. Le faisceau longitudinal postérieur, qui passe immédiatement en dessous de la substance grise des cavités

centrales de l'isthme et se continue jusque dans la moelle cervicale en réunissant entre eux les différents nerfs crâniens. [C'est la voie réflexe acoustique et optique qui permet

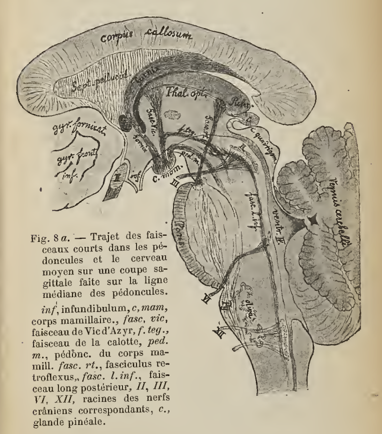


Fig. 8 *a.* — Trajet des faisceaux courts dans les pédoncules et le cerveau moyen sur une coupe sagittale faite sur la ligne médiane des pédoncules.

inf, infundibulum, *c, mam*, corps mamillaire., *fasc, vic*, faisceau de Vic d'Azyr, *f. teg.*, faisceau de la calotte, *ped. m.*, pédonc. du corps mamill. *fasc. rt.*, fasciculus retroflexus, *fasc. l. inf.*, faisceau long postérieur, *II*, *III*, *VI*, *XII*, racines des nerfs crâniens correspondants, *c.*, glande pinéale.

l'association des différents mouvements réflexes de la face (réflexes qui font tourner la tête dans la direction d'un bruit, d'une odeur).] Un gros faisceau blanc, qui sort du noyau rouge, se croise avec celui du côté opposé, pénètre

en formant les pédoncules cérébelleux supérieurs dans les hémisphères cérébellcux et s'y tcrmine dans le corps dentelé et dans l'écorce.

Le cervelet reçoit ou émet ensuite: les *pédoncules cérébelleux moyens* qui se rendent en se croisant aux ganglions de la protubérance du côté opposé et s'y terminent et les *pédoncules cérébelleux postérieurs* (corps restiforme) ; ccs faisceaux contiennent des fibres qui vont du cervelet aux olives et aux cordons antérieur et latéral de la moelle (cordon cérébelleux latéral (faisceaux courts et longs).

La substance blanche du cervelet contient encore, comme celle du cerveau, des *faisceaux d'association* et des *faisceaux commissuraux*.

[*Sur la partie latéro-postérieure* dc la corne antérieure existe le faisceau cérébelleux descendant ou faisceau de Marchi. Dans tout le reste de la substance blanche de la moelle sont disséminées le reste dcs fibres descendantes.]

Ce qu'on vient de lire (p. 15) permet de comprcndre facilement comment la moelle est composée par les fibres de projection du cerveau et du cervelet, les pyramides, corps restiformcs, etc...

Sur une coupe de la moelle on voit ses deux moitiés séparées en avant par le sillon longitudinal antérieur ; sur la ligne moyenne se trouve transversalement la commissure blanche antérieure qui va d'un cordon et d'une corne antérieure à ceux du côté opposé. Derrière se trouve le canal central étroit et derrière encore la commissure postérieure mince.

La substance grise divisée en *cornes antérieure* et *postérieure* est entourée par les cordons antéro-latéraux et postéricurs.

1° Le *cordon antérieur* contient le faisceau pyramidal dircct et le restc du cordon antéricur (prolongemcnt des éléments de la substance réticulée de la calotte).

2° Le *cordon latéral:* faisceau pyramidal croisé, cordon cérébelleux latéral (du corps restiforme), cordon de Gowers (versant du vermis du cervelet), le reste du cordon antéro-latéral et la couche limitante latérale (provenant en partie dc la calotte).

3° Les *cordons postérieurs*: *faisceau de Goll*, de *Burdach* et zone radiculaire.

On trouvera des indications plus précises sur le trajet et la signification des faisceaux décrits jusqu'ici et ces autres dans la troisième section.

Ce que nous avons dit jusqu'ici suffit à faire comprendre la série des coupes représentées sur les planches XXVIII à LII dont l'étude initie à l'anatomie topographique du cerveau. Les éléments plus délicats de la substance grise, de l'écorce, les ganglions de la base, la couche optique, les noyaux des nerfs ne se comprennent bien qu'au moyen des planches et du texte qui les explique.

Pour faciliter l'orientation nous avons coloré partout, sur les coupes en série, l'écorce en rouge, les ganglions de la base, la couche optique et les noyaux en bleu.

III

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DES SYSTÈMES DE FAISCEAUX NERVEUX

LES PLUS IMPORTANTS

(Planches LIV à LVII)

Nous donnons le nom de *faisceau* (voie) à l'ensemble du substratum anatomique qui sert à transmettre une excitation physiologique déterminante de la cellule ganglionnaire à l'organe terminal.

Chaque *faisceau* qui fonctionne comme une unité physiologique se compose de plusieurs systèmes de *neurones accolés ensemble*. Mais chaque système de neurone conserve son indépendance anatomique complète et une partie de son indépendance physiologique.

Certains *faisceaux* sont composés de deux, trois et même de plusieurs systèmes de neurones imbriqués les uns au bout des autres.

[On ne considère plus aujourd'hui que les faisceaux blancs de la moelle soient nettement isolés les uns des autres. Au centre des faisceaux la systématisation existe bien réelle, mais à la périphérie existe une zone neutre où les fibres nerveuses des faisceaux voisins se mêlent et se confondent.]

Les plus importants de ces faisceaux appartenant au *système de projection du cerveau et du cervelet* sont les suivants :

A. — FAISCEAUX A FONCTIONS CONNUES

1. Le *faisceau moteur, cortico-musculaire, à conduction centrifuge* et formé de deux systèmes de neurones ;

2. Le *faisceau sensitif centripète*, formé au moins de deux et probablement, en partie, de plusieurs systèmes de neurones.

Ces deux ordres de faisceaux sont en relation intime sur deux points de leur parcours :

a. Il existe un point de relation inférieur, soustrait à l'action de la volonté, le *faisceau* (voie) *réflexe* (dans la couche nucléaire sous-corticale) ;

b. Le point de relation supérieur se trouve dans l'écorce, c'est le *faisceau* (voie) *de la réaction volontaire consciente*.

Le trajet du *faisceau moteur* est beaucoup mieux connu et beaucoup plus simple que celui du *faisceau sensitif*. Nous allons maintenant étudier ce faisceau et ses rapports.

1° Faisceau moteur.

Le faisceau dans son ensemble est constitué par deux systèmes de neurones placés bout à bout : le *neurone moteur central* et le *neurone moteur périphérique*.

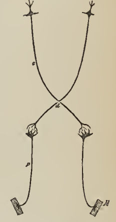


Fig. 9. — Schéma des faisceaux moteurs.

c, neurone central, *p*, neurone périphérique, *d*, point d'entre-croisement, *M*, muscle.

Les *cellules* du neurone central sont situées dans l'écorce des circonvolutions centrales (cellules pyramidales de l'écorce) ; elles envoient leurs filets nerveux, désignés dans leur ensemble sous le nom de *faisceau pyramidal*, à travers la couronne rayonnante, le genou et le tiers antérieur de la moitié postérieure de la capsule interne, dans le pied du pédoncule. Ces fibres franchissent la protubérance et forment, plus loin, les pyramides.

Au niveau de la décussation des pyramides, la plus grande partie des fibres passe dans le cordon latéral puis s'y continue en formant le *faisceau pyramidal croisé*. Ce faisceau, situé, dans la moelle cervicale, dans la profondeur du cordon latéral, se rapproche, en descendant, de plus en plus de la surface du cordon et ne se

termine que dans le cône de la moelle. Une petite partie passe sans s'entre-eroiser dans le eordon antérieur où elle forme le *faisceau pyramidal direct ;* on ne peut guère suivre ee dernier que jusqu'à la partie supérieure de la moelle lombaire.

[Déjérine a montré que la partie latérale du faiseeau pyramidal ne s'entre-croise pas entièrement : au niveau de la déeussation des pyramides, une partie de ee faiseeau latéral continue directement son chemin et vient s'aceoler à la partie entre-eroisée, e'est le *faisceau omo-latéral.*]

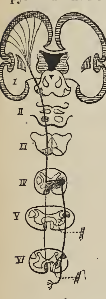


Fig. 9 *a*. — Schéma du faisceau pyramidal.

1) Dans le cerveau et le pédoncule : 2) protubérance ; 3) moelle allongée ; 4) décussation; 5) moelle cervicale ; 6) lombaire.

Dans ee long trajet, à partir du pied du pédoneule et jusqu'en bas, se détachent du faisceau à toutes les hauteurs des petits faisceaux de fibres nerveuses qui s'entrecroisent avec eelles du eôté opposé (voir figure 10 qui représente le faiseeau pyramidal vu par en dessous). Les fibres se terminent, en se réduisant en fibrilles, dans la région des noyaux moteurs du bulbe et de la moelle. La masse du faiseeau pyramidal diminue ainsi eonstamment de haut en bas. En outre les fibres qui le eonstituent envoient des collatérales vers les noyaux situés plus haut.

La *masse du neurone central* se divise done eomplètement au niveau des différents segments du bulbe et de la moelle. Les ramifications terminales de ses fibres entourent les ramifieations protoplasmiques des eellules ganglionnaires du *neurone moteur périphérique* qui débute iei.

Les prolongements nerveux de ees cellules forment les racines antérieures qui émergent de la masse pédonculaire et des eornes antérieures et se eontinuent

comme fibres des nerfs moteurs jusqu'au muscle dans les

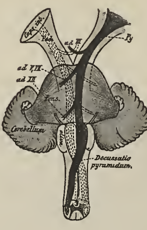


Fig. 10.

Schéma des rapports des faisceaux pyramidaux *(Py)* dans les pédoncules *III, V, VII, XII,* = faisceaux moteurs correspondant aux mêmes nerfs crâniens.

fibrilles duquel se produit la ramification terminale (plaque terminale motrice).

Nerfs crâniens moteurs. — Le neurone moteur central s'entre-croise donc, au cours de son trajet, le neurone périphérique ne s'entre-croise pas (voy. dans le texte la fig. 9) [sauf pour certains nerfs crâniens : oculo-moteur commun, oculo-moteur externe et pathétique].

Dans le *faisceau* (voie) formé par ces deux neurones chemine l'impulsion motrice née dans les cellules de l'écorce jusqu'au muscle, et, étant donné l'entre-croisement du neurone central, l'écorce d'un hémisphère commande à la musculature du côté opposé du corps.

Chaque cellule neurale exerce une action trophique sur

ses prolongements, et par conséquent sur le prolongement cylindraxile. La suppression de cette action détermine la suppression du filet nerveux correspondant ; d'autre part, une lésion qui atteint le neurone dans sa continuité détermine également des altérations dans la cellule ganglionnaire. La cellule du neurone périphérique exerce en outre une action trophique sur la fibre musculaire à laquelle elle commande.

Voici les parties les plus importantes du faisceau moteur étudiées dans leur ordre d'émergence de haut en bas :



Fig. 11. — Noyau de l'oculomoteur (coloration de la myéline. Photographie, Grossis. 150 diam.).

F., faisceau longit. post. ; *A. S.* : Aqueduc de Sylvius, *d.*, noyau dorsal, *v.*, ventral, *c.*, central. On remarquera l'entre-croisement très net des fibres radiculaires émanées du noyau ventral.

1° N. OCULOMOTEUR COMMUN. — Son système *neural central* commence en un point indéterminé de l'écorce cérébrale (circonvolution angulaire ?), passe à travers le genou

de la capsule interne, mais se sépare du faisceau pyramidal au niveau du pied du pédoncule, peut-être en se confondant avec le faisceau de Spitzka (voir pl. 40, 2, s). Ce dernier commence au niveau du segment situé à la partie la plus interne de la région pyramidale du pédoncule, se dirige vers la partie moyenne et remonte pour se terminer, après avoir franchi la ligne médiane, dans le noyau de l'oculomoteur commun du côté opposé (peut-être aussi dans le noyau du même côté), qui se trouve dans la substance grise des cavités centrales de l'isthme en-dessous de l'aqueduc de Sylvius. La terminaison en fibrilles du neurone central se fait autour des cellules ganglionnaires de ces noyaux. Le *neurone périphérique* commence avec ces cellules et leurs ramifications. Les fibres nerveuses sortent des noyaux en formant les racines de l'oculomoteur commun et émergent du même côté (un petit nombre de fibres passent dans le faisceau du côté opposé) pour suivre le tronc de l'oculomoteur jusqu'aux muscles de l'œil. (Pour plus de détails sur les fonctions et la distribution des fibres, voir l'explication de la pl. 37. Le siège du noyau de l'oculomoteur se comprend d'après les pl. 11 du texte et 23 de la dernière partie ainsi que d'après la figure 45, 13. On voit également dans cette dernière figure la disposition probable en séries des différents segments du noyau qui correspondent chacun à un des muscles de l'œil.

2° N. TROCHLÉAIRE (PATHÉTIQUE). — Le *neurone central* présente le même trajet que celui de l'oculomoteur commun. Après s'être entre-croisées les fibres se ramifient autour du noyau du pathétique du côté opposé, en dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs, derrière le noyau de l'oculomoteur. [Pour CHARPY, le neurone central ne s'entrecroise pas.] Le *neurone périphérique* commence en ce point et se continue en formant le nerf pathétique, et en s'entre-croisant complètement derrière les tubercules quadrijumeaux avec celui du côté opposé dans le velum médullare ant.

3° BRANCHE MOTRICE DU TRIJUMEAU. — Le *neurone central* commence en un point inconnu de l'écorce cérébrale (circonvolution pariétale inférieure), passe dans le genou de la capsule interne derrière le faisceau de l'oculomoteur,

se sépare du pied du pédoncule dans le faisceau de Spitzka (?), s'entre-croise avec celui du côté opposé dans le raphé de la calotte, et se ramifie autour des cellules du noyau moteur du trijumeau qui se trouvent latéralement dans la région protubérantielle de la calotte. De là le *neurone périphérique* forme la racine motrice du trijumeau, qui sort de la protubérance en constituant la partie antérieure de la racine et reçoit également des fibres du noyau moteur du côté opposé. La racine nasale du trijumeau (racine descendante) contiendrait également des fibres motrices (trophiques?). Elle naît du segment externe de la substance grise des cavités centrales de l'isthme, au niveau et en dessous de l'aqueduc, de grosses cellules qui sont groupées dans cette région.

4. N. Abducteur (oculomoteur externe. — Son *neurone central* suit le même trajet que celui de l'oculomoteur commun; les fibres se ramifient après leur entre-croisement, dans le noyau de l'oculomoteur externe situé dans le plancher du quatrième ventricule, près de la ligne médiane. Les cellules de ce noyau forment le neurone périphérique dont les fibres se continuent par le nerf oculomoteur externe qui émerge après avoir traversé la partie postérieure de la protubérance. (Voy. planche XXXIII.)

5. N. Facial. — Les cellules du *neurone central* sont situées dans le tiers inférieur des circonvolutions centrales. Les fibres s'engagent dans le segment postérieur de la capsule interne (derrière le genou), quittent le faisceau pyramidal avec le faisceau de Spitzka (?), s'entre-croisent dans le raphé de la calotte et arrivent dans le noyau du facial du côté opposé, qui forme une masse allongée, placée sur le côté de la calotte dans la profondeur du bulbe. De là les fibres du *neurone phériphérique* remontent en se groupant jusqu'au genou du facial, puis se recourbent, en dehors d'abord, puis en bas, pour former à leur sortie du bulbe le nerf facial. Tel est le trajet du *facial inférieur* (bouche et joues).

Le *neurone central du facial supérieur* (front) semble avoir un autre trajet, d'ailleurs inconnu; le *neurone périphérique* viendrait du segment postérieur du noyau de l'oculomoteur commun pour se joindre au tronc du facial.

On admet que le noyau de l'hypoglosse envoie des

fibres destinées à la branche qui commande l'orbiculaire des lèvres (?).

6. Faisceau moteur du glosso-pharyngien et du vague. — Le *neurone central* vient d'un point inconnu de l'écorce cérébrale (circonvolution frontale moyenne), accompagne le faisceau pyramidal et pénètre après un trajet inconnu, et en s'entre-croisant, dans le noyau ambigu, noyau moteur situé dans la profondeur du segment postérieur du bulbe sur le prolongement du noyau du facial, et auquel on attribue cette fonction. De là partent les fibres du *neurone périphérique,* qui accompagnent surtout le nerf vague.



Fig. 12. — Noyau de l'Hypoglosse du côté droit (coloration au bleu de méthylène. — Phot. Gross. 150 Diam.).

V, plancher du IVe ventricule. — *L,* faisceau long. post. — *R,* raphé. — *IX* noyau du glossoph. et du vague. — *S,* noyau collatéral de Roller.

7. N. Hypoglosse. — Le *neurone central* commence au niveau du tiers inférieur des circonvolutions centrales (en avant du centre du facial), descend le long de la capsule interne derrière le faisceau du facial, se sépare du faisceau pyramidal pour suivre le faisceau de Spitzka (?), s'entre-croise dans le raphé de la calotte, et vient se ramifier autour des cellules du noyau de l'hypoglosse du côté opposé (Voy. fig. 12). De là le *neurone périphérique* émerge en formant le nerf hypoglosse après avoir traversé le bulbe.

Les faisceaux décrits aux paragraphes 5, 6, 7, et qui proviennent de l'*hémisphère gauche*, sont spécialement affectés à l'*acte de la parole*. Leurs *neurones centraux* forment donc le *faisceau central du langage parlé*, leurs *neurones périphériques* le *faisceau périphérique du langage parlé*. On a également admis un *faisceau spécial du langage parlé*, mais son existence n'a pas été démontrée.

8. N. Accessoire. — Son *neurone central*, venu de la circonvolution frontale moyenne de la base (?), accompagne probablement le faisceau pyramidal; il arrive par des voies inconnues au noyau de l'accessoire, du côté opposé, situé dans le segment inférieur du bulbe et dans la partie la plus élevée de la moelle cervicale. De là émane le *neurone périphérique* en formant le nerf accessoire. Une partie importante du nerf (branche interne) s'accole au nerf vague.

9. Faisceaux moteurs des extrémités supérieures. — Leur *neurone central* commence au niveau du tiers moyen des circonvolutions centrales (plus spécialement de la frontale ascendante), forme le tiers antérieur du segment postérieur de la capsule interne, et s'engage avec le faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule, la protubérance et les pyramides. Arrivée au niveau de la décussation des pyramides, sa plus grande partie passe dans le cordon latéral du côté opposé, tandis que la plus petite (ici existent des variations individuelles) se continue directement dans le cordon antérieur. Une fois dans la moelle cervicale, les fibres s'inclinent successivement et s'engagent, celles du faisceau pyramidal croisé dans la corne antérieure du même côté, celle du faisceau pyramidal direct, par la commissure antérieure, dans la *corne*

antérieure du côté opposé (1). Une fois là, elles se ramifient autour des cellules de la corne antérieure (surtout celles du groupe interne), et de leurs dendrites.

Ces cellules représentent l'origine du *neurone périphérique* de ces faisceaux. Les fibres nerveuses, émanées de ces cellules, émergent en formant les *racines antérieures* (de la 4e paire cervicale à la 1re paire dorsale) et arrivent dans le plexus brachial, d'où elles se distribuent dans les différents nerfs du bras (pour plus de détails, voir planche 27 et son explication). La figure 13, placée dans le texte, indique d'une façon très claire le siège des cellules des cornes antérieures et leurs rapports avec les différents muscles.

Au-dessus de ces faisceaux se ramifient ceux qui sont destinés aux muscles du cou et de la nuque, en dessous ceux qui se rendent aux muscles du thorax et du tronc. Leur topographie se comprend également à l'inspection de la planche susmentionnée. On sait peu de choses de leur *trajet central*. Le centre des mouvements du tronc serait placé dans la circonvolution frontale supérieure. On doit admettre que ces faisceaux émanent non seulement de l'hémisphère du côté opposé, mais de celui du même côté. L'innervation par l'*hémisphère opposé* et par l'*hémisphère du même côté* est également probable pour d'autres muscles qui fonctionnent surtout d'une façon synergique (muscles des yeux, du front., etc.) ; mais ces faisceaux centraux non croisés (ou croisés deux fois) ne sont pas connus chez l'homme (cordon pyramidal antérieur direct ?).

10. Faisceaux moteurs des extrémités inférieures. — L'origine du *neurone central* se trouve dans le tiers supérieur des circonvolutions centrales et dans le lobe paracentral ; il forme ensuite la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne puis accompagne le faisceau décrit au paragraphe 9, subit par conséquent une décussation partielle, et pénètre pour sa partie la plus importante dans le faisceau pyramidal croisé jusque dans la moelle lombaire. Arrivées là, ses fibres se recourbent, pé-

(1) On admet actuellement que ce 2e entrecroisement n'est pas certain et que le faisceau pyramidal direct peut se terminer dans les cornes antérieures du même côté (N. de l'Auteur).

nètrent dans la corne antérieure et y subissent leur ramification terminale. Des cellules de la corne antérieure (surtout du groupe interne) sortent les racines antérieures qui font partie du neurone périphérique (1-5 paire lombaire, 1-5 paire sacrée) ; leurs fibres s'engagent dans les plexus lombaire et sacré, et se distribuent ensuite dans les nerfs périphériques proprement dits. (Voy. la planche XXVII et la figure 13 du texte dans lesquelles sont indiqués les rapports des muscles avec les différents segments du pédoncule et de la moelle du côté droit).

11. Faisceaux moteurs de la vessie, du gros intestin et des organes génitaux. — Ces faisceaux proviennent d'une région inconnue de l'écorce. Leur neurone central ne se prolonge pas dans le faisceau pyramidal croisé mais peut-être dans le *reste du cordon antéro-latéral*, et se termine dans la substance grise de la moelle sacrée. De là émanent les fibres du *neurone périphérique* qui arrivent par les 2e 3e et 4e racines sacrées au plexus honteux, etc., et de là, aux muscles des organes désignés (voy. planche XXVII).

12. Le sympathique reçoit des *fibres motrices d'origine centrale* (origine corticale inconnue) qui, après avoir cheminé dans le cordon latéral, semblent se terminer dans la corne antérieure (surtout la partie latérale). Ici commence le *neurone périphérique*, qui après avoir fait partie des racines antérieures, vient subir sa ramification terminale dans les ganglions du grand cordon du sympathique et les ganglions analogues. Dans les cellules de ces ganglions commence le *neurone sympathique moteur*, dont les fibres se rendent aux différents muscles à fibre lisse (vaisseaux, intestins, cœur (?), glandes, etc.) ; les nerfs vasomoteurs cheminent également dans le cordon antero-latéral.

2° Faisceau sensitif.

Comme ce faisceau transmet vers les centres les impressions perçues à la périphérie, il doit être décrit en sens inverse du précédent, et en commençant par le neurone périphérique.

Le système neural sensitif des extrémités et du tronc chemine en formant les fibres sensitives des nerfs périphé-

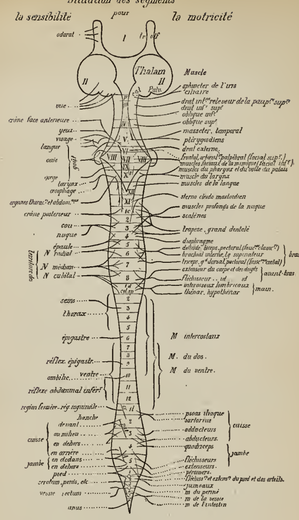


Fig. 13.

tr. olf., nerf olfactif, *c.g. l.*, corps genouillé externe, *p.*, *r.*, *cr*, *pat.*, *A.*, désignent le siège approximatif du centre réflexe pour les réflexes pupillaire (p), respiratoire (*r*), crémastérien

riques (voy. leur distribution dans la peau sur les figures 18-20 du texte et sur le côté gauche de la figure 13), de la peau vers la moelle à travers les plexus, et se termine, avant de pénétrer dans la moelle, dans les cellules des ganglions spinaux.

De chaque cellule des ganglions spinaux émane une nouvelle fibre, à direction opposée ; ces fibres se réunissent pour former la *racine postérieure*. A ce moment seulement le neurone périphérique sensitif pénètre dans la moelle; les racines postérieures se divisent en deux portions qui s'engagent dans la partie des *cordons postérieurs* qui borde la corne postérieure. Chaque fibre radiculaire se divise après son entrée, en T, dont une branche remonte tandis que l'autre descend. Les deux portions sont :

1. La *petite portion externe* de la racine postérieure. Elle pénètre au niveau de la pointe de la corne postérieure dans la zone de Lissauer et chacune de ses fibres se divise en un rameau ascendant et un rameau descendant. Tout deux sont des rameaux courts. Ils s'incurvent bientôt à angle droit pour pénétrer dans la corne postérieure et se ramifient autour des cellules qui s'y trouvent.

2. La *grosse portion interne* de la racine postérieure. Les fibres s'engagent dans la partie externe du cordon postérieur (faisceau de Burdach) qui porte par suite le nom de zone radiculaire postérieure. A ce moment les fibres se divisent en un *rameau ascendant* et un *rameau descendant*.

Les *rameaux descendants* sont des fibres courtes ; elles ne tardent pas à s'infléchir à angle droit vers la corne postérieure et s'y ramifient. Les rameaux ascendants sont, les uns, des *fibres courtes*, les autres, des *fibres longues*.

Les *plus courtes* s'incurvent bientôt et s'enfoncent les

(*cr.*) patellaire (*pat*) et du tendon d'Achille (*A*). Les centres de la vessie et du gros intestin dans la moelle sacrée sont indiqués par des cercles ; il est probable que les centres de l'érection, de l'éjaculation, etc., siègent également à ce niveau.

La limitation des segments n'est en réalité pas aussi schématique. A côté du segment principal, ceux qui sont situés au-dessus et au-dessous participent à l'innervation du même segment cutané ou musculaire. La zone sensitive est en outre située légèrement plus haut que la zone motrice pour même région.

unes, dans la corne postérieure, les autres jusque dans les cornes antérieures et les colonnes de Clarke pour se ramifier autour des cellules de ces régions de la moelle. Les *fibres longues* s'élèvent en suivant le cordon de Burdach, et sont de plus en plus refoulées vers la ligne médiane par les nouvelles fibres radiculaires longues qui aboutissent aux étages supérieurs. Les plus longues qui sont entrées dans la moelle lombaire, font donc, au niveau de la moelle cervicale, partie du cordon de Goll, tandis que les fibres radiculaires qui ont pénétré plus haut (dans la moelle dorsale et cervicale) se trouvent à leur partie externe. Ces fibres longues ascendantes se terminent enfin en se divisant autour des cellules des noyaux des *cordons postérieurs* (noyau de Burdach, noyau de Goll.

Toutes ces fibres à trajets si divers forment ensemble le système des NEURONES PÉRIPHÉRIQUES SENSITIFS. La cellule de ce neurone se trouve donc en dehors de la moelle dans le ganglion intervertébral.

Le nerf périphérique très long avec terminaisons cutanées doit être envisagé comme un prolongement protoplasmique (dendrite) de cette cellule, la fibre radiculaire avec ses différentes branches et ses ramifications autour des cellules nerveuses de la moelle comme le cylindre-axe de la cellule.

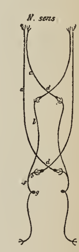


Fig. 14. — Schema de la conduction nerveuse sensitive.

c. neurone central, *p*, périphérique, *g*, ganglion intervertébral, *b*, faisceau court, *l*, faisceau long, *d*, point d'entrecroisement.

Les ramifications fibrillaires du neurone se font :

1. Dans les *noyaux du cordon postérieur dans le bulbe* (*noyaux de Goll et de Burdach*) ;

2. Dans les *cornes postérieures* et leurs différentes parties ;

3. Dans la *zone moyenne* (entre les cornes antérieures et postérieures) ;

4. Dans les *colonnes de Clarke ;*

5. Dans les *cornes antérieures,*

et autour des cellules contenues dans ces différentes régions. Le système du NEURONE SENSITIF CENTRAL commence au

niveau des amas cellulaires désignés de 1-4. Les terminaisons signalées en 5 représentent la voie réflexe. Jusqu'ici les données scientifiques sont assez précises ; le faisceau sensitif central est beaucoup plus discuté, quoique mieux connu qu'autrefois. Les points en litige seront rapidement résumés un peu plus tard, et nous donnons tout de suite l'hypothèse qui satisfait le mieux les différents postulata de la pathologie.

Trajet intracérébral. — Le *neurone central sensitif* commence au contact des ramifications terminales du neurone périphérique, en partie dans les portions de la substance grise des cornes antérieures et postérieures de la moelle que nous avons désignées, en partie dans celles de la moelle allongée. Nous en décrirons les différentes parties dans l'ordre adopté plus haut (1-4).

1. Le neurone central commence dans les *cellules des noyaux des cordons postérieurs* (noyaux de Goll et de Burdach), dans le bulbe. Les fibres s'infléchissent en bas en formant les *fibres arciformes internes*, et se dirigent vers le Raphé, où elles franchissent la ligne moyenne. (Entre-croisement du ruban de Reil.) Voir les origines sur la coupe 1 de la planche XLVI, sa terminaison sur la coupe 2 de la planche XXXIX.

Après cet entre-croisement les fibres se réunissent en un faisceau qui passe à la partie dorsale des pyramides qui se sont décussées, s'accole au *reste du cordon antérieur*, et prend le nom de *faisceau principal* (laqueus superior) supérieur du ruban de Reil. Ce dernier augmente d'importance, à mesure qu'il s'élève vers le centre et forme, en se tenant toujours étroitement accolé à la ligne médiane, la couche interolivaire, entre les olives qui apparaissent à ce niveau. Plus haut le ruban de Reil se prolonge dans la région de la calotte, et se place en s'étalant largement, transversalement sous cette dernière (on lui donne encore le nom de faisceau interne du ruban de Reil) ; il traverse ainsi la région protubérantielle de la calotte. Arrivé au niveau de l'étage pédonculaire de la calotte, il s'éloigne tout à fait de la ligne médiane et se place en dehors du noyau rouge. De là il gagne la région sous-thalamique. Au niveau de l'extrémité supérieure du noyau rouge il s'engage en partie à travers la capsule interne (fibres pé-

donculaires) qu'il croise en formant une partie de l'*anse* du *noyau lenticulaire*, traverse les segments internes de ce noyau, puis chemine dans le segment postérieur de la capsule interne vers l'écorce des circonvolutions centrales postérieures (pariétales ascendantes) et les circonvolutions du lobe pariétal. Les fibres du neurone se ramifient enfin autour des cellules situées dans cette région de l'écorce. Ces fibres ont probablement été interrompues en un point quelconque du globus pallidus.

Une autre partie des fibres du segment supérieur du ruban de Reil semble s'engager directement, à sa sortie de la région sous-thalamique, dans la capsule interne, remonter dans sa partie postérieure (derrière le faisceau pyramidal) et se terminer probablement aussi dans les régions corticales mentionnées ci-dessus.

Une partie de ces fibres du ruban de Reil (ou toutes?) semble être interrompue en un point quelconque des ganglions de la région sous-thalamique, du globus pallidus et de la couche optique (région nucléaire externe, basale). Il faudrait donc admettre pour la conduction vers l'écorce un troisième neurone (centre cortical) dont les fibres passeraient dans le feuillet de la couronne rayonnante destiné à la couche optique?? Nous n'avons pas encore de données précises à cet égard.

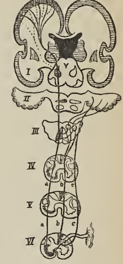


Fig. 14 *a*. — Schéma du trajet des nerfs sensitifs.

1) Cerveau et pédoncule; 2) protubérance et cervelet; 3) bulbe; 4) moelle cervicale supérieure; 5) moelle cervicale moyenne; 6) moelle lombaire; *a*, cordon antéro-latéral et ruban de Reil, *l*, cordon postérieur, *c*, cordon cérébelleux latéral.

Ce que nous venons de décrire représente donc la *partie supérieure, faisceau cortical, du ruban de Reil.*

[Les fibres ascendantes du faisceau de Burdach, non en-

core entre-croisées, vont se terminer dans les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach ; et ce sont les cellules de ces noyaux qui donnent naissance aux cylindre-axes qui constitueront le ruban de Reil après s'être entre-croisées en bloc (décapitation des cornes postérieures).

Les fibres du neurone périphérique se coudent après un court trajet dans la moelle et se terminent autour des cellules de la corne postérieure, les cylindre-axes de ces cellules traversant la ligne médiane viennent contribuer à la constitution du faisceau de Gowers ; et au niveau du bulbe ces cylindre-axes viennent se rattacher directement (sans nouvel entre-croisement) au ruban de Reil (cylindre-axes du neurone central).]

2. Les neurones qui commencent dans les cellules des cornes postérieures émettent des fibres courtes qui se terminent pour la plupart dans l'intérieur de la moelle. —Ces fibres cheminent dans la zone limitante du cordon latéral (*l. f.* des coupes sériées de la planche XLII et suivantes) et dans le cordon postérieur (zone ventrale). Après un court trajet ascendant, en partie aussi descendant, elles se terminent en s'infléchissant de nouveau vers la substance grise dans laquelle elles se ramifient, et à leur suite commencent de nouveaux neurones ; la conduction sensitive s'effectue donc par étapes, chaque *faisceau* court se mettant en relation avec le suivant.

Ces fibres pénètrent, au niveau du bulbe, dans la substance réticulée de la calotte, et se terminent dans ses noyaux (?).

Des cellules de la substance réticulée (qui forment dans leur ensemble le nucleus magnus cellularis) s'élèvent probablement des *fibres* qui s'accolent au *ruban de Reil* et l'accompagnent vers l'écorce.

3. Des *cellules de la zone moyenne de la moelle* partent trois espèces de fibres, formant les unes des faisceaux longs, les autres des faisceaux courts.

a) Fibres qui pénètrent et s'élèvent dans le cordon antéro-latéral du même côté. Une partie de ces fibres sont courtes et se terminent en s'infléchissant de nouveau dans la substance grise. Les autres montent plus haut et arri-

vent dans la substance réticulée de la calotte (pour s'accoler au ruban de Reil ?) (*fal* des coupes).

b) Des fibres qui pénètrent dans le *cordon de Gowers* du même côté et forment des faisceaux longs qui s'élèvent jusqu'au bulbe. Tous les faisceaux longs émettent sur leur parcours à différents niveaux des fibres collatérales qui se rendent à la substance grise.

Le cordon de Gowers pénètre également, en partie, dans la substance réticulée de la calotte du bulbe. La terminaison dans les ganglions de la base (vermis du cervelet ?) est encore contestée.

c) Des fibres qui proviennent des cellules voisines de la ligne médiane (surtout de la corne antérieure) (cellules commissurales) se dirigent vers cette ligne médiane, s'*entre-croisent* dans la *commissure antérieure*, et pénètrent, en traversant la corne antérieure du côté opposé dans le cordon antéro-latéral de ce côté où elles accompagnent, comme faisceaux longs (?) les fibres désignées en *a*. Elles s'accolent peut-être, dans le bulbe, au *ruban de Reil* (probablement interrompues dans les cellules de la substance réticulée de la calotte) et l'accompagnent dans son trajet centripète vers l'écorce.

4. Des cellules de la colonne de Clarke sortent des fibres du faisceau centripète qui se rendent dans le *faisceau cérébelleux latéral du même côté* (*Cb* des coupes), remontent avec lui, s'accolent dans le bulbe aux corps restiformes en formant leur partie la plus ventrale, arrivent avec eux dans les hémisphères cérébelleux et se terminent dans le vermis (dans le noyau du *toit* du côté opposé ?).

Telle est en résumé la marche des neurones sensitifs centraux pour le tronc et les membres. Nous croyons qu'une partie de ces neurones (par le ruban de Reil) se rendent à l'écorce cérébrale après s'être entrecroisés au niveau de l'entrecroisement du ruban de Reil ; une autre partie (par le faisceau cérébelleux latéral) se rend directement au cervelet. Un troisième groupe de neurones n'arrive au contraire que dans la substance réticulée de la calotte du bulbe (entre-croisé en partie dans la commissure antérieure). De là nous devons admettre l'existence d'un neurone arrivant à l'écorce (centro-cortical) et débutant peut-être dans les cellules de la substance réticulée ; les fibres s'accolent pro-

bablement aussi en partie (reste du *cordon antérieur*) à la partie antérieure du ruban de Reil.

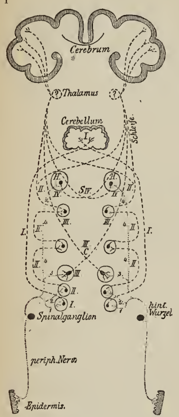


Fig. 15. — Schéma des voies sensitives.

Cette dernière contient donc en dernière analyse la partie la plus importante des neurones centraux sensitifs qui se rendent à l'écorce cérébrale. Le reste se continue également dans la calotte (substance réticulée) au moins jusqu'à la couche optique. Existe-t-il des faisceaux qui les prolongent plus loin?

La partie de cette description qui se rapporte à l'*entrecroisement dans la commissure antérieure* est contestée, et beaucoup d'auteurs se refusent à admettre dans le cordon antéro-latéral autre chose que des faisceaux directs. La commissure postérieure contient également quelques fibres entre-croisées, mais leur signification ne présente non plus rien de certain. Le trajet du ruban de Reil à partir de la région sous-thalamique est également contesté, à propos du faisceau interrompu dans la

Neurone périphérique (pointillé). 1, 2, 3, faisceaux courts, 4 faisceaux longs. Les points de contact entre deux neurones sont marqués par de petits cercles. Neurone central (petits traits). — I, colonne de Clarke (cordon cérébelleux latéral) — II, cordon antérolatéral interrompu. — III, cordon antéro-latéral direct. — H, noyau du cordon postérieur. — SIV, entre-croisement du ruban de Reil.

couche optique, de la participation de l'anse du noyau lenticulaire, et d'autres détails encore. Comparez à ce qui vient d'être dit le schéma ci-contre des faisceaux sensitifs (fig. 15).

Les données de l'anatomie pathologique ont permis de considérer comme vraisemblable ce qui suit au sujet du trajet des *sensibilités spéciales*.

L'ensemble de la sensibilité est amené de la peau et des parties molles sous-jacentes, des membres et du tronc par les nerfs sensitifs des neurones périphériques, et, à travers les cellules des ganglions spinaux, par les racines postérieures, dans la moelle. Y a-t-il déjà dans ce trajet des voies spécialement affectées aux divers modes de la sensibilité ? C'est probable, mais encore incertain.

Nous savons toutefois que les *sensations tactiles* suivent ou peuvent suivre une autre voie que les *sensations thermiques* ou *douloureuses*. Ces dernières sont transmises par les faisceaux qui pénètrent dans les *cornes postérieures* et doivent se propager (neurone central) par les *cordons antéro-latéraux*. Une partie de ces sensations s'entre-croisent certainement (commissure antérieure ?) et arrivent par le ruban de Reil dans l'écorce cérébrale où elles deviennent conscientes.

Les *impressions tactiles* et les *sensations musculaires* doivent arriver par les faisceaux longs des cordons postérieurs aux noyaux des cordons postérieurs et de là, en suivant le trajet décrit plus haut (fibr. arc. int.) dans le ruban de Reil du côté opposé à la région consciente de l'écorce. Les fonctions conductrices des cordons postérieurs (du moins pour ce qui est de la sensibilité tactile) semblent pouvoir être suppléées par d'autres faisceaux (faisceaux centraux, faisceaux en étapes). Mais le trajet ultérieur dans le ruban de Reil est certain. (La plus grande partie de la sensation, mais non la sensation tout entière, est transmise par le cordon du côté opposé.)

Les *nerfs sensitifs de la vessie, du gros intestin*, etc., pénètrent par les 3e, 4e, 5e racines sacrées postérieures dans la moelle, et leurs neurones périphériques se terminent dans la substance grise de la moelle sacrée. De là (ou seulement plus haut ? — faisceaux radiculaires ascendants longs ?) commence la conduction centripète, qui se fait peut-être par les faisceaux longs des cordons postérieurs (cordons de Goll). On ne sait rien de précis sur le trajet

ultérieur du neurone central. Des viscères (péritoine, intestins, glandes) pénètrent également dans les *plexus sympathiques* (surtout du nerf splanchnique) des fibres sensitives qui s'engagent dans les ganglions spinaux et les racines postérieures et paraissent s'élever plus haut dans le cordon latéral (faisceaux cérébelleux latéral ?).

Nerfs crâniens, sensitifs et sensoriels. — Avec le *faisceau du ruban de Reil de la calotte* s'élèvent également vers les régions corticales les neurones centraux des différents *nerfs crâniens sensitifs* (même des nerfs optiques et olfactifs). Nous allons les décrire en suivant leur ordre anatomique de bas en haut.

1° Partie sensitive du glossopharyngien et du vague. — Les fibres du *neurone périphérique* remontent dans les deux nerfs périphériques jusque dans les cellules des ganglions pétreux et jugulaire (ceux-ci représentent donc les analogues des ganglions intervertébraux) et en sortent pour se rendre, en suivant les racines nerveuses à travers la moelle allongée jusqu'au noyau sensitif du glossopharyngien et du vague, à la partie postérieure du plancher du 4e ventricule, autour des cellules duquel se fait leur ramification terminale. Une partie des fibres ne se termine pas à ce niveau, mais descend en formant le faisceau solitaire (s) (racine descendante du vague) pendant un certain temps pour se diviser autour des cellules avoisinantes (corne postérieure).

De ces cellules et de celles du noyau sensitif émane le *neurone central* qui rejoint le raphé, s'y entre-croise et s'accole au faisceau interne supérieur (d'autres au faisceau externe, — voir plus loin) du ruban de Reil. Il accompagne ce dernier dans son trajet vers l'écorce pour se terminer autour des cellules corticales (circonvolutions centrales postérieures? circonvolutions frontales inférieures pour les fibres du goût ?).

2° Partie sensible du trijumeau. — Les fibres de ce neurone sensitif périphérique se réunissent avec les trois branches du trijumeau dans le ganglion de Gasser et en sortent en faisant partie du tronc radiculaire du nerf. Cette racine croise les fibres de la protubérance et se ramifie autour des cellules du *noyau sensitif du trijumeau*. Une

partie de ces fibres se continuent en formant la racine descendante (caudale Vc) du trijumeau appelée à tort autrefois racine ascendante), qui se prolonge en s'épuisant graduellement jusque dans la partie supérieure de la moelle cervicale. Cette racine descendante du trijumeau se voit sur toutes les coupes du bulbe, en dehors du reste de la corne postérieure (la substance gélatineuse de la calotte), dont l'extrémité supérieure forme précisément le noyau sensitif de la V[e] paire.

La racine antérieure décrite comme racine motrice, racine nasale de la V[e] paire, était jusqu'ici considérée comme sensitive ; sa signification est encore obscure. Si, comme il est probable, elle est motrice, on devrait également lui donner le nom de racine descendante. Enfin un dernier faisceau prolongerait la racine sensitive du trijumeau directement dans le cervelet (faisceau cérébelleux sensitif direct) ; il faudrait donc le considérer comme analogue au faisceau cérébelleux latéral de la moelle.

Dans les cellules du noyau sensitif et dans celles qui avoisinent la racine descendante commence le *neurone central.* Les fibres traversent en s'entre-croisant sur la ligne médiane le raphé de la calotte et rejoignent le *ruban de Reil* (faisceau interne ?) pour le suivre dans son trajet vers l'écorce cérébrale (circonvolutions centrales postérieures) où elles se divisent.

3° **Nerf acoustique.** — Il se divise en deux troncs qui remplissent des fonctions différentes, le neurone cochléaire et le neurone vestibulaire.

a) *Nerf cochléaire :* nerf du limaçon, *nerf de l'audition* proprement dite.

Son *neurone périphérique* commence dans l'organe de Corti, du limaçon (analogue du ganglion intervertébral); il en ressort en formant le neurone cochléaire. Celui-ci se termine dans la moelle allongée en se ramifiant autour des cellules du noyau central de l'acoustique, en contournant par en dehors le corps restiforme. De là partent les fibres du *neurone central* qui rejoignent le raphé en formant à la base de la calotte le corps trapézoïde et à sa partie dorsale les stries acoustiques (contesté), s'entre-croisent et se continuent en dehors du faisceau interne supérieur, du ruban de Reil, en formant le *faisceau externe inférieur du ruban de Reil* (faisceau des tubercules quadrijumeaux) ; une par-

tie des fibres ne s'entre-croisent pas et suivent le faisceau externe du ruban de Reil du même côté (entrent également en relations avec l'olive supérieure par les fibres du corps trapézoïde). Le faisceau externe du ruban de Reil arrive, en suivant le trajet indiqué, jusqu'au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs et s'y termine en partie ainsi que dans les corps genouillés internes. (Il y aurait donc ici un troisième neurone centro-cortical.) Le reste du faisceau central de l'acoustique gagne ensuite la région sous-thalamique et de là le segment postérieur de la capsule interne (derrière les fibres sensitives directes du faisceau supérieur du ruban de Reil décrites plus haut), d'où il arrive dans l'écorce du lobe temporal (*circonvolution temporale supérieure*, surtout son tiers supérieur).

b) *Nerf vestibulaire.* — Son *neurone périphérique* émane des fibres arciformes du labyrinthe, y rencontre ses cellules neurales et vient se ramifier autour des cellules du noyau dorsal de l'acoustique et des groupes cellulaires voisins (noyau de Deiters) ; une partie des fibres de ce neurone périphérique forment la racine descendante de la VIII[e] paire, tandis qu'une autre gagne le cervelet en formant un faisceau cérébelleux sensitif direct. Du noyau sensible part le *neurone central* (corps trapézoïde) dont les fibres se joignent, après leur entre-croisement sur la ligne médiane, au ruban de Reil (faisceau interne) pour se terminer en un point inconnu de l'écorce.

Les nerfs optiques et olfactifs ont un trajet différent de celui des nerfs sensitifs décrits jusqu'ici. D'ailleurs leur structure et leur embryogénie amènent à les considérer non comme des nerfs périphériques, mais comme des parties modifiées du cerveau.

4° **Nerf optique.** — Son *neurone périphérique* est contenu tout entier dans la couche externe de la rétine. Son *neurone central* commence dans les couches profondes de cette membrane, et les fibres remontent dans le nerf optique. Dans le chiasma se produit un entre-croisement partiel, en ce sens que les fibres des deux moitiés gauches de la rétine cheminent ensemble dans la bandelette optique du côté gauche, celles des deux moitiés droites dans la bandelette droite. Les *deux faisceaux correspondant aux moitiés nasales de la rétine* (interne) *se croisent* par conséquent.

Chaque bandelette contient donc des fibres émanées de

chaque rétine et ce sont, à ce qu'il semble, *à la fois des faisceaux longs et des faisceaux courts*.

Les faisceaux longs suivent la bandelette optique, arrivent au corps genouillé externe et passent de là dans le segment postérieur, voisin, de la capsule interne, pour arriver dans le lobe occipital, en suivant la partie la plus reculée de la capsule (fibres optiques rayonnantes de Gratiolet. L'existence de ces fibres longues est discutée à juste titre. Les fibres courtes, certainement de beaucoup les plus nombreuses, se divisent en leurs fibrilles terminales autour des cellules des centres optiques primitifs (corps genouillé externe, tubercules quadrijumeaux antérieurs et pulvinar de la couche optique). Dans ces cellules commence un troisième neurone (centro-cortical), dont les fibres nerveuses, s'accolant aux fibres optiques rayonnantes (partie postérieure de la moitié postérieure de la capsule interne) atteignent l'écorce du lobe occipital (Coin) autour des cellules duquel s'épanouissent les terminaisons des deux ordres de fibres.

Enfin il existe dans la bandelette optique des fibres qui, parties des tubercules quadrijumeaux antérieurs, se dirigent, en s'entre-croisant pour la plupart vers la rétine (fibres optiques descendantes). Leur signification est inconnue.

5° **Nerf olfactif.** — Il faut envisager comme *neurone périphérique* le petit nerf olfactif qui commence dans les cellules sensorielles (analogues aux cellules ganglionnaires spinales) de la muqueuse olfactive. Ces fibrilles (fibres sans myéline) arrivent au bulbe olfactif et s'y divisent autour des cellules dont on y constate la présence (celles qui forment les glomérules olfactifs). Le *neurone central* part de là pour se continuer dans la bandelette olfactive : une partie des fibres s'entrecroisent (commissure antérieure), une autre partie se dirige directement vers l'écorce de la circonvolution du corps calleux et de la circonvolution de l'hippocampe. Le trigone, les tubercules mamillaires et différents faisceaux du cerveau intermédiaire appartiennent au système olfactif et à ses faisceaux d'association.

Tel est donc l'ensemble du trajet des **faisceaux sensitifs** : leur *neurone central* par conséquent est entre-croisé dans sa plus grande partie, leur *neurone périphérique* direct (voir fig. 14). La plus grande partie des impressions arrive donc toujours dans l'*écorce de l'hémisphère du côté opposé*

et une petite partie dans celle de l'hémisphère du même côté; c'est tout à fait l'analogue de ce qui se passe pour le faisceau moteur; toutefois le faisceau sensitif qui se rend dans l'hémisphère du même côté est beaucoup plus volumineux que le faisceau moteur analogue.

Nous allons maintenant étudier les rapports entre le faisceau moteur et le faisceau sensitif.

Il existe des relations physiologiques entre les *neurones périphériques* moteur et sensitif (voie réflexe) et entre les neurones centraux moteur et sensitif (*voie des réactions volontaires conscientes*).

A. — Les voies réflexes

Nous désignerons sous le nom de *réflexe* un mouvement involontaire provoqué par une excitation sensitive.

Toutle phénomène se passe dans l'intérieur des *neurones périphériques* (1).

Ceux-ci forment par conséquent l'arc réflexe. Celui-ci se divise en une partie sensitive (une partie du neurone sensitif périphérique) et en une partie motrice (neurone moteur périphérique) avec, comme élément d'union, un rameau qui se sépare du neurone sensible après sa pénétration dans la moelle et dans le bulbe : la *fibre collatérale réflexe* dont nous avons déjà décrit plus haut le trajet depuis les cornes postérieures de la moelle vers les cellules motrices des cornes antérieures.

Les faisceaux réflexes sont les premiers qui se recouvrent de myéline au cours de la vie fœtale étant donné que les premiers mouvements du fœtus sont de nature réflexe.

1° *La voie réflexe de la peau et des tendons.*

Ce sont celles dont le trajet est le mieux connu.

Leur segment sensitif est représenté par leur neurone périphérique sensitif, leur faisceau intermédiaire par les collatérales réflexes qui se ramifient autour des cellules des cornes antérieures. Il est probable qu'une partie seulement des cellules motrices des cornes antérieures sont affectées à cet usage. On distingue un arc réflexe court et un arc réflexe long.

(1) On ne sait pas s'il existe des voies réflexes dans le sympathique (le centre réflexe serait dans les ganglions). (N. de l'Auteur).

a) *L'arc réflexe court* est formé par une fibre collatérale qui pénètre directement du cordon postérieur à travers la corne postérieure jusqu'à la cellule de la corne antérieure (réflexe plantaire, réflexe patellaire, réflexe spinal).

b) *L'arc réflexe long* est construit de telle façon que la fibre collatérale réflexe se divise autour d'une cellule de la corne postérieure. De cette cellule sortent une fibre ascendante et une fibre descendante qui émettent plusieurs collatérales, lesquelles se rendent à une ou plusieurs cellules ganglionnaires motrices (situées à diverses hauteurs des cornes antérieures et même dans le bulbe). De la sorte deviennent possibles des transmissions réflexes à des domaines musculaires plus étendus. Cette disposition explique aussi la participation cérébrale réclamée au nom de la clinique pour différents réflexes. Les fibres du faisceau longitudinal postérieur semblent remplir cette fonction (transmission réflexe de certaines excitations provoquant des mouvements oculaires).

La localisation d'un certain nombre de réflexes appartenant à cette catégorie se comprend par l'examen de la figure 13 du texte. (Pour plus de détails voir IV, 3).

2° *Les voies réflexes complètes.*

Elles sont encore très peu connues dans leurs détails.

Les *voies réflexes de la toux, de l'éternuement, de la déglutition* sont formées par les fibres sensitives du trijumeau, du glosso-pharyngien et du vague, et des nerfs moteurs correspondants ainsi que de l'accessoire du vague.

Le *réflexe de la conjonctive* par les fibres du trijumeau et du facial.

Le *réflexe pupillaire* par les fibres du nerf optique et de l'oculo-moteur commun (noyau oculo-moteur des tubercules quadrijumeaux ?).

Les collatérales réflexes doivent passer du nerf sensitif intéressé au noyau moteur correspondant. On admet également la participation de l'écorce pour quelques réflexes. Les points de repère manquent pour localiser un certain nombre de réflexes importants dont le point de départ siège dans les nerfs accoustique, optique, etc.

Pour plus de détails sur ces réflexes voir IV, 4.

Les fonctions réflexes de la vessie, du gros intestin, etc., ont leur arc réflexe (voir les faisceaux moteur et sensitif correspondants) dans la moelle sacrée.

B. — Les voies de la volonté.

Au-dessus de l'arc réflexe composé de deux neurones périphériques existe pour ainsi dire un deuxième arc formé par les *neurones centraux* moteur et sensitif et leurs faisceaux d'association dans l'écorce cérébrale. Cet arc sert au passage d'une impression consciente à un mouvement volontaire, par conséquent à l'acte de la volonté.

En même temps le neurone moteur central exerce une *action inhibitrice*, le neurone central sensitif une *action de contrôle* sur l'ensemble de l'acte réflexe.

Les *phénomènes de conscience* siègent tous dans l'écorce cérébrale, dans laquelle se terminent les faisceaux sensitifs et où commencent les faisceaux moteurs. Dans l'écorce également siègent les faisceaux d'association hypothétiques qui réunissent les deux territoires à fonctions différenciées. On pourrait admettre une ramification terminale directe des fibres du neurone sensitif autour des cellules ganglionnaires motrices, mais cette disposition est peu vraisemblable ; il existe probablement entre les deux un ou plusieurs neurones (transcorticaux) interposés (voir le schéma planche XVII.

On peut acquérir des notions approximatives sur la nature des opérations conscientes de l'écorce cérébrale en étudiant les processus embryogéniques qui limitent l'activité psychique du fœtus et de l'enfant. Cette dernière ne commence probablement qu'après la naissance ; cependant il y a dans la vie fœtale déjà une série de sensations et de phénomènes réflexes.

Les premiers mouvements sont d'origine réflexe ; nous avons déjà dit que les fibres qui assurent le trajet de ces réflexes se recouvrent de bonne heure de myéline. La pénétration des *impressions sensitives* fournies par l'ensemble de la surface du corps dans l'écorce cérébrale (spécialement des circonvolutions centrales postérieures et du lobe pariétal) se fait d'abord, au moins en apparence, par l'intermédiaire du ruban de Reil qui se recouvre de myéline longtemps avant les faisceaux moteurs centraux ; ce sera là le point de départ de l'activité volontaire ultérieure. Les cellules ou les neurones situés dans ces circonvolu-

tions ont la propriété spécifique (processus chimique? physique?) de *conserver d'une façon durable ces impressions sensitives* et *de les rendre de nouveau conscientes*, dans certaines circonstances, sous forme d'images mnémoniques. L'origine des images mnémoniques réside dans la combinaison des moyens d'association.

Dans la vie post-fœtale s'ajoutent aux impressions dont nous venons de parler les *images mnémoniques des ondes sonores* qui sont arrivées dans les circonvolutions pariétales supérieures par le faisceau externe acoustique du ruban de Reil, et y ont été emmagasinées. Il en est de même des *impressions lumineuses* qui se déposent par l'intermédiaire des fibres optiques rayonnantes dans le lobe occipital (plus spécialement l'écorce de coin et l'entourage de la scissure calcarine). Les mêmes phénomènes se produisent pour les impressions olfactives et gustatives.

Fonctions cérébrales. Fonctions d'association. — Toutes ces images mnémoniques de nature différente, ainsi emmagasinées dans des segments nettement séparés de l'écorce cérébrale, sont réunies entre elles par les ***faisceaux d'association*** qui les réunissent également aux images mnémoniques aussi bien de l'hémisphère du même côté (fibres d'association proprement dites) que de l'hémisphère du côté opposé (fibres commissurales). Chaque processus psychique élémentaire est par conséquent intimement lié à un complexus spécialement formé à cet égard de neurones, appartenant aussi bien au système de projection qu'au système d'association. On pourrait désigner sous le nom d'*élément neural* ces ensembles de neurones articulés entre eux et fonctionnant synergiquement.

Par l'entremise des fibres d'association se constitue d'abord la *compréhension*. Chaque compréhension (conception) se compose donc de la réunion de plusieurs images mnémoniques associées. Les associations de complexité plus élevées forment les idées, la réunion de plusieurs de ces dernières les processus psychiques logiques. La reproduction de ces associations prend le nom de *représentation psychique*. Une partie seulement des associations pénètre à un moment donné dans le champ de l'aperception, le reste demeure latent.

Le *total des associations « aperçues »* à un moment donné, et des nouvelles impressions sensitivo-sensorielles

arrive à ce moment à former une partie importante du contenu de la *conscience*. Ce contenu de la conscience est par conséquent sujet à une variation constante. Il est probable, en outre, qu'une grande partie des phénomènes d'association s'accomplissent encore en dessous du niveau de la conscience (associations inconscientes).

A côté des sensations que nous venons de désigner arrivent encore à l'écorce cérébrale une série de perceptions, qui sont précisément celles qui seront élaborées par les associations inconscientes :

Ce sont les sensations musculaires et articulaires qui, au cours des mouvements réflexes qui se produisent de bonne heure, sont transmises plus haut vers les centres. Ces sensations se déposent dans les circonvolutions centrales (probablement au voisinage immédiat des centres moteurs) et constituent les « sensations d'innervation », (*sens musculaire*) qui correspondent aux différents mouvements provoqués par l'action des différents muscles (images mnémoniques kinesthésiques).

La reproduction de ces images mnémoniques des sensations d'innervation qui ne cessent de s'emmagasiner, pendant la vie fœtale et post-fœtale et qui se rattachent entre elles par des phénomènes d'association (inconsciente) permet, par un processus encore inconnu, la constitution de l'activité musculaire consciente et voulue, et régularise son jeu normal, effectif. Les faisceaux dans lesquels se fait le passage, entre les points de terminaison des neurones sensitifs centraux et ceux des neurones moteurs centraux (faisceaux dont le siège est probablement dans l'écorce), constitueraient un système tout à fait analogue aux fibres réflexes collatérales des neurones périphériques.

Un exemple fera comprendre ce que nous voulons dire. On voit, sur la planche XVII, 3, la *voie réflexe*, son segment sensitif (brun), la fibre collatérale réflexe, le segment moteur (bleu). Au-dessus se trouve la *voie centrale* des actes volontaires, sa partie sensitive (verte), les neurones d'association (noir), la partie motrice (rouge). Les images mnémoniques des impressions sensitivo-sensorielles et des impressions musculaires se déposent autour des ramifications corticales sensitives (vertes) par conséquent dans les neurones d'association (noir) et dans les neurones commissuraux de l'écorce ; ces derniers conduisent lessensations vers d'autres points de l'écorce, ou les en amènent.

Une piqûre de l'orteil provoque la rétraction réflexe de la jambe correspondante (trajet du réflexe du neurone brun au neurone bleu, transformation sensitivo-motrice dans la moelle lombaire) ; en même temps l'excitation sensitive est arrivée à l'écorce cérébrale par le neurone vert, et, en s'associant à différentes images mnémoniques, a provoqué la sensation douloureuse consciente. Celle-ci détermine (car une nouvelle piqûre est imminente) par association avec des sensations optiques récentes, au moyen de la mise en jeu des sensations d'innervation (sens musculaire) correspondantes (lobule paracentral), le fonctionnement des faisceaux moteurs (rouge-bleu) nécessaires au déplacement de la jambe, et, par leur intermédiaire, celui des muscles correspondants.

De toutes les fonctions corticales de cet ordre, celle qui nous intéresse le plus est la FONCTION DU LANGAGE.

Les images sonores des mots entendus (*centre des images auditives du mot, centre sensoriel de la parole*) se déposent dans le lobe temporal supérieur de l'hémisphère *gauche* des enfants qui apprennent à parler. La faculté de reconnaître la signification des images auditives (formation de la compréhension) nécessite la mise en œuvre d'une activité d'association très entendue.

Les fibres nerveuses du langage. — De ce point part un faisceau (faisceau d'association, fasciculus uncinatus) qui se rend au *centre du mot parlé* (*centre moteur de la parole*) dans le pied de la circonvolution frontale inférieure (circonvolution de Broca). Ici, ou au voisinage immédiat sont emmagasinées par l'exercice et l'imitation les sensations d'innervation (sens musculaire) (image mnémonique kinesthésique) qui correspondent à tous les mouvements synergiques des muscles nécessaires à la parole (larynx, bouche, palais, langue, etc.). L'excitation venue du centre sensitif du mot détermine la reproduction de ces images mnémoniques kinesthésiques et enfin provoque les mouvements complexes nécessaires à l'articulation des lettres, des mots, des phrases. Si une circonstance malheureuse veut que l'ouïe n'existe pas chez l'enfant, l'apprentissage de la parole devient impossible (surdimutité). Toutes les étapes de l'acquisition du langage parlé ne sont possibles que grâce à des associations constantes avec les images mnémoniques des autres centres, principa-

lement des centres optiques et tactiles. Plus il s'emmagasine d'images mnémoniques dans l'écorce et plus elles se fortifient au point de vue objectif par les associations, plus riche est le trésor psychique du cerveau.

Les centres de la parole, et ceux de la lecture et de l'écriture dont nous allons parler, ne siègent que dans l'écorce d'un *seul* hémisphère, le gauche pour les individus droitiers (le droit chez les gauchers). Le centre moteur de la parole est probablement identique avec les centres du facial, de l'hypoglosse, etc. Le faisceau conducteur du langage va depuis les centres de l'hémisphère gauche, aux noyaux des nerfs VII, XII, etc., *de chaque côté.*

L'*apprentissage de la lecture* détermine l'accumulation des *images mnémoniques* du mot écrit dans le centre de la vision (lobe occipital). On admet que la compréhension du langage écrit a son centre principal dans la circonvolution angulaire. Ces images ne deviennent conscientes qu'après leur association avec celles du centre acoustique (image auditive) et du centre moteur de la parole, parce que nous transformons toujours en apprenant à lire les images du mot vu, en une image motrice et une image auditive (lecture à haute voix). Plus tard bien des individus arrivent à se passer de plus en plus de ces associations.

Lorsqu'*on apprend à écrire*, les images mnémoniques du mot écrit se déposent à l'état de sensations d'innervation (sens musculaire) des mouvements de l'écriture dans le centre du bras droit (tiers moyens des circonvolutions centrales de l'hémisphère gauche(1)? elles se rattachent par des associations les plus intimes aux images mnémoniques des centres optiques et acoutisques de ce côté. Ce sont donc d'abord les images des mouvements de l'écriture qui se constituent, et plus tard les images mnémoniques optiques des lettres.

Selon les individus, ce sont les associations optiques, ou les associations kinesthésiques des images du mot écrit qui jouent le rôle le plus important.

Les régions principales de l'écorce des hémisphères, où siègent ces différentes fonctions sont donc les circonvolutions centrales, la circonvolution temporale supérieure, les circonvolutions pariétales et occipitales. Le lobe fron-

(1) D'autres auteurs localisent le centre de l'écriture dans le lobe pariétal inférieur (Note de l'auteur).

tal semble être le siège anatomique des fonctions psychiques d'ordre plus élevé. Cependant, comme les opérations les plus compliquées de la *pensée* ne sont en fin de compte que des *phénomènes d'association*, d'étendue et de complexité croissantes, il est difficile, pour ne pas dire impossible, que l'ensemble de ces opérations dépende de l'activité d'un seul lobe.

La figure 16 montre la différence de la répartition des

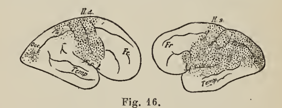


Fig. 16.

centres entre les hémisphères. Les territoires corticaux dont l'activité reste « latente » sont blancs. Les *centres « psychiques »* (pointillés) contiennent, par conséquent, les *territoires psychomoteurs* et *psychosensitifs*, les faisceaux des systèmes de projection et des systèmes d'association; ces derniers constituent à eux seuls le reste de l'écorce (blanche).

La figure 17 sert à faire comprendre le mécanisme des opérations du langage. On comprendra les rapports des différents systèmes correspondant à la parole, la lecture, l'écriture, etc., en désignant comme il suit :

Fig. 17.

Par 1, les fibres qui conduisent les sensations du mot entendu, par I leur centre;

Par 2, les fibres motrices du langage parlé, par *II*, leur centre.

Par 3, les fibres optiques, par *III* le centre optique ;

Par 4, les fibres kinesthésiques des mouvements de l'écriture et de la pàrole, par *IV*, leur centre ;

Par 5, le faisceau moteur du langage écrit, par *V*, son centre (centre du bras) ; x, désigne la formation de la conception que nous ne considérons pas comme rattachée à un centre spécial, mais comme la résultante de l'activité synergique des différents centres. Une partie des associations les plus importantes pour chaque acte spécial est représentée par a entre parenthèses.

Apprendre à parler : $1\ (a\ 3) - \frac{x}{I - II\ (a\ IV)} - 2$.

Apprendre à lire : $3 - \frac{x}{III - I\ (a\ IV) - II} - 2$.

Apprendre à écrire : $3 - \frac{x}{III - I\ (a\ IV,\ a\ II) - V} - 5$.

Parole spontanée : $x - II\ (a\ IV,\ a\ I)\ 2$.

Lecture spontanée : $3 - \frac{x}{III - I\ (a\ IV) - II} - 2$.

Ecriture spontanée : $x - I\ (II) - III - V\ (a IV)\ 5$.

Répétition du mot entendu (1) : $1 - I - II\ (a\ IV) - 2$.

Copie du mot : $3 - III - V\ (a\ IV) - 5$.

Ecriture sous la dictée : $1 - I\ (a\ III) - V\ (a\ IV) - 5$.

Nous décrirons un certain nombre d'autres combinaisons importantes dans la séméiologie générale (IV[e] partie, 3, Diagnostic topographique) pour éviter des redites.

Fibres de coordination et leurs fonctions

Nous avons encore à nous occuper de la COORDINATION DE L'ACTIVITÉ MOTRICE.

Le plus simple des mouvements ne s'accomplit que grâce au concours de plusieurs groupes musculaires. On donne le nom de *coordination* à la faculté de maintenir, dans les limites utiles, les actes musculaires nécessaires à l'accomplissement de chaque mouvement.

Déjà dans un acte musculaire simple, il est nécessaire que les muscles actifs et leurs antagonistes agissent d'une

(1) Quand la répétition est mécanique, sans association de la compréhension (x).

façon coordonnée. C'est encore bien plus nécessaire quand il s'agit de mouvements compliqués qui se décomposent en un certain nombre d'actes musculaires simples successifs (parole, marche); car, dans ce cas, chaque mouvement doit être réglé non seulement dans l'espace, mais aussi dans le temps et dans ses rapports de succession avec les autres.

Les groupes musculaires synergiques correspondent à des neurones périphériques, et probablement centraux, dont une partie au moins sont formés par des amas cellulaires dont les différentes cellules sont rattachées entre elles d'une façon plus spécialement intime (centres et faisceaux de coordination du cerveau et de la moelle.) Ainsi, par exemple, les noyaux des muscles des yeux, ceux de l'hypoglosse sont associés d'une façon tout spécialement intime. Une *seule* cellule peut également envoyer l'impulsion motrice (par les fibres collatérales) à différents muscles, ce qui facilite la coordination des actions musculaires.

La régulation par les *impressions sensitives* (surtout par les sensations musculaires) joue un grand rôle dans la genèse de la coordination. Nous avons encore à dire un mot à ce sujet, ainsi qu'au sujet de l'influence du *cervelet* sur la coordination statique.

Le cervelet joue un rôle indubitable sur la *coordination statique* et la *conservation de l'équilibre du corps* pendant la station debout et pendant la marche. Dans ce but, il reçoit par des faisceaux conducteurs centripètes les sensations musculaires (ainsi que les sensations optiques, tactiles, etc.), de la périphérie du corps. Les corps restiformes amènent la partie des fibres des cordons postérieurs qui ne s'engagent pas dans le ruban de Reil, des noyaux des cordons postérieurs au cervelet. Nous savons aussi que cet organe reçoit le faisceau cérébelleux latéral (fonction inconnue) et les fibres du nerf vestibulaire (canaux semicirculaires, organes de l'équilibre?) ainsi que du trijumeau (fibres cérébelleuses sensorielles directes).

Par exemple, on ne possède que des données hypothétiques incertaines sur la façon d'expliquer l'influence du cervelet sur la coordination.

Le cervelet est en rapport de plusieurs façons avec le *cerveau ;* on pourrait donc penser qu'il exerce une action régulatrice sur les territoires moteurs de l'écorce cérébrale,

et par là, indirectement, sur l'activité musculaire ; mais il semble qu'il ne soit précisément pas en relations avec ces centres.

Du cervelet émanent les fibres de la protubérance qui se rendent dans les *ganglions de la protubérance* du côté opposé. Nous avons vu que dans ces ganglions se terminaient également les *faisceaux pédiculo-frontaux, pédiculo-temporaux* et *pédiculo-occipitaux*. Par conséquent, chaque hémisphère cérébelleux semble entrer ainsi en relations directes avec les lobes frontal, temporal et occipital de l'hémisphère cérébral du côté opposé.

Enfin, l'hémisphère cérébelleux d'un côté est en relations, par le pédoncule cérébelleux supérieur, avec le noyau rouge de la calotte, du côté opposé, et le noyau rouge est à son tour relié à la couche optique (ruban de Reil ?), etc. Nous connaissons donc les faisceaux cérébro-cérébelleux, et si leurs fonctions sont encore obscures, il semble cependant qu'elles se rattachent à la coordination. On peut encore admettre une action directe du cervelet sur les muscles. Du cervelet partent les *fibres olivaires* qui cheminent dans le corps restiforme vers l'olive du côté opposé ; de là remontent les faisceux centripètes de la calotte, tandis que les « *faisceaux olivaires* » descendent dans le cordon latéral vers les cellules des cornes antérieures (?). Au total, nous ne possédons encore aucune certitude sur ces points.

Enfin il ne semble pas qu'il y ait dans le cervelet des centres différenciés comme dans le cerveau. Au contraire il est probable que toutes ses parties peuvent se suppléer les unes les autres. On lui attribue en somme une action statique, tonique et sthénique sur l'activité musculaire.

IV

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

(Planches LVIII à LXXIII)

I. — Causes des maladies du système nerveux

Les maladies du système nerveux apparaissent soit comme des *affections primitives* de la substance nerveuse elle-même, soit *secondairement* à des maladies des autres tissus du corps, surtout des tissus voisins (vaisseaux sanguins, enveloppes, os, etc.).

Les causes les plus fréquentes de ces affections secondaires du système nerveux sont :

a). Les DÉGÉNÉRESCENCES DU SYSTÈME VASCULAIRE et les états pathologiques consécutifs (artério-sclérose, thrombose, embolies, ruptures, anévrismes). Ces causes produisent des troubles de nutrition de tout genre, des compressions mécaniques ou des destructions de la substance nerveuse.

b). Les PROCESSUS INFLAMMATOIRES AIGUS OU CHRONIQUES dans les méninges cérébrales ou spinales (méningites aiguës, tuberculeuses, syphilitiques, etc.) et dans les os (ostéomyélite, carie, gommes) du crâne et de la colonne vertébrale. Ces maladies déterminent soit des troubles par compression dans la substance nerveuse, soit des troubles de nutrition ; elles peuvent encore envahir directement cette substance par continuité.

c). La FORMATION DES TUMEURS de toute nature dans les tissus déjà nommés (sarcome, carcinome, ostéome, tubercules solitaires, tumeurs gommeuses, cysticerques, etc.). Ces tumeurs déterminent le plus souvent une compression de la substance nerveuse avoisinante ; les *processus cicatriciels* peuvent exercer une action pathogénique analogue.

d). Les MÉTASTASES, aux dépens de foyers purulents situés dans d'autres organes (pyémie, abcès du poumon), de foyers tuberculeux, de tumeurs malignes, etc.

e). Les INTOXICATIONS, par la pénétration ou la formation dans le sang, de substances toxiques, provenant de maladies générales ou de foyers pathologiques situés en un autre point du corps (diphtérie, septicémie, érysipèle, typhus, syphilis, diabète, etc.).

f). Les DYSCRASIES, OU AFFECTIONS GÉNÉRALES, intéressant la constitution tout entière (anémie, cachexie, chlorose, etc.).

Les maladies *primitives* du système nerveux comprennent, d'après bien des auteurs, celles qui sont désignées en *e*) et en *f*). En outre rentrent ici un grand nombre de maladies infectieuses ou toxiques qui évoluent dans le système nerveux lui-même (intoxications saturnine, arsénicale, ergotée, alcoolique, poliomyélite aiguë, myélite aiguë, tabes dorsalis, névrite aiguë, etc.).

Nous devons également y comprendre toutes les maladies qui reconnaissaient pour cause un DÉVELOPPEMENT EMBRYONNAIRE VICIEUX (atrophie musculaire, maladies systématisées héréditaires, etc.), ainsi que la série des AFFECTIONS NERVEUSES « FONCTIONNELLES ».

On désigne, sous le nom de *maladies « fonctionnelles »* celles dans lesquelles les méthodes de recherches actuelles n'ont pas permis de reconnaître des *modifications anatomiques* dans le système nerveux. On ignore donc le siège précis et la nature exacte de ces maladies. On les considère jusqu'ici, à tort ou à raison, comme des troubles dans le mécanisme de la fonction (causés par des processus pathologiques moléculaires, chimiques ?). Leur domaine se rétrécit constamment avec le perfectionnement des mé-

thodes de recherche. Dans ce groupe rentrent l'hystérie, la neurasthénie, une série de maladies mentales (mélancolie, manie), etc.

[Ce domaine des maladies dites fonctionnelles deviendra d'autant plus restreint que l'on fera plus de pathologie cellulaire, de pathologie nucléaire, si même il n'est pas possible d'aller plus loin. Le temps n'est pas très loin encore, où il était nécessaire qu'une cellule nerveuse ait perdu jusqu'à ses prolongements, qu'elle soit devenue arrondie et granuleuse pour avoir le droit d'être considérée comme malade. Aujourd'hui, mieux éclairés, nous savons que la cellule était malade depuis longtemps avant d'en venir à ce point.

Il serait injuste donc de ne pas rappeler que c'est à la méthode de Nissl que nous devons d'avoir pu pénétrer plus intimement le processus de dégénérations cellulaires. C'est elle qui nous a enseigné que bien avant de perdre ses prolongements et que même sans les perdre la cellule nerveuse pouvait être le siège d'un certain nombre d'altérations quelquefois profondes : dissolution partielle des éléments chromatophiles, refoulement du noyau vers la périphérie.

Nous savons surtout que ces altérations peuvent n'être que provisoires et qu'il peut y avoir restitutio ad integrum, et que par suite si certains examens ont pu ou peuvent être négatifs c'est que déjà la lésion était réparée.

D'ailleurs sommes-nous bien sûrs d'être là en présence de l'altération primitive? Il est certain que non. La cellule nerveuse organisme vivant obéit à la loi générale d'intégration et de désintégration, elle prend ce qu'on lui apporte; le système vasculaire tient sous sa dépendance sa nutrition. Imaginons sans aborder le cas plus complexe et très mal connu des intoxications, que le courant sanguin chargé d'apporter à une cellule nerveuse donnée les principes nécessaires à son assimilation, c'est-à-dire en somme à son bon fonctionnement, imaginons que ce courant sanguin soit interrompu. En laissant même de côté ce fait que la cellule ne pourra à ce moment se débarrasser des produits alimentaires qui l'encombrent sûrement, qui l'intoxiquent peut-être, cette cellule ne sera plus nourrie; en la comparant grossièrement à un être complexe nous dirons que cette cellule aura faim, mais elle ne maigrira pas pour cela. Elle ne travaillera plus non pas parce qu'elle

sera détruite, mais parce qu'elle ne pourra plus trouver, en l'absence de matériaux, l'aliment nécessaire à la production de force. Elle sera condamnée à l'inaction. Examinée à ce moment, elle ne paraîtra nullement altérée, elle ressemblera à une cellule voisine en cours de travail. Si l'arrêt circulatoire que nous avons imaginé persiste, alors apparaîtront les premiers signes de l'altération cellulaire, la cellule sera malade puis elle mourra. Au contraire si la circulation se rétablit, les échanges pourront de nouveau se produire, il y aura eu souffrance, mais il n'y aura eu ni maladie, ni mort.

L'étude récemment complétée des polynévrites a permis encore d'élargir la question et nous dirons que souvent si des altérations centrales n'ont pu être décelées, c'est parce que la maladie siège à la périphérie. C'est parce que ces longs prolongements cellulaires sont seuls malades, c'est parce que ces cellules ganglionnaires périphériques sur lesquels Battaneo et Marie ont appelé l'attention sont malades. Si d'autre part certains auteurs ont pu, contrairement à des recherches précédentes, trouver des altérations au niveau des organes centraux, c'est parce qu'ils ont observé des cas plus obscurs, plus complexes et sur lesquels la lésion ayant continué sa marche a gagné de la périphérie au centre ou a pu se généraliser.]

Les maladies nerveuses, énumérées plus haut, qui possèdent un substratum anatomopathologique, portent le nom de *maladies organiques, ou localisées,* en opposition avec les *maladies fonctionnelles.*

On divise également les maladies nerveuses d'après leurs *causes ;* on distingue de la sorte les *maladies endogènes*, dont le point de départ a lieu au cours de l'évolution même de l'organisme, et en *maladies exogènes* qui reconnaissent comme cause les éléments étrangers (toxiques, infections, etc.).

Comme notre connaissance des causes est très peu approfondie, il est sage, surtout au point de vue de l'exposition et du diagnostic, de faire concorder entre elles les diverses classifications.

Nous devons ajouter quelques mots pour faire comprendre les maladies endogènes, dues à une évolution

embryonnaire défectueuse. Il existe une série de maladies dont telle ou telle peut apparaître, chez les différents membres d'une même famille, en se reproduisant sous la même forme ou sous des formes identiques. On n'a pas pu élucider d'une façon précise de quelle façon ni à quel moment la tare a frappé la série des générations.

En outre, de même que pour la plupart des organes, le renouvellement de la substance parenchymateuse (cœur, rein, foie), usée au cours de leur fonctionnement, n'est plus possible dans la vieillesse et qu'il se produit une atrophie sénile (surtout parenchymateuse) de l'organe, on peut admettre que, chez certains individus, cette usure se produit de bonne heure pour certains organes ou certaines parties d'organes, quand ceux-ci ne possédaient pas au début une vitalité suffisante. Dans ces cas, la disparition de ces éléments peut avoir lieu une fois qu'est épuisée la faculté « de remplacement » des matériaux usés (cirrhose du foie, sclérose rénale). Ce que nous disons là s'applique aussi à un certain nombre de faisceaux nerveux. Le faisceau, présentant une tare originale, se détruit, souvent de longues années avant la mort de l'individu, d'une façon lente et incessante (maladies d'involution).

Tout récemment on a émis l'hypothèse que les faisceaux ainsi sujets à la dégénérescence précoce étaient, pour ainsi dire, désignés par leurs fonctions, et que ceux qui en subissaient le plus facilement les atteintes, surtout lorsqu'il existait d'autres troubles nutritifs chez l'individu (cachexie, intoxication), étaient ceux dont les fonctions étaient les plus actives (faisceaux réflexes, faisceaux sensitifs, faisceau pyramidal). Cette idée s'est vérifiée dans certains cas, mais non dans d'autres.

[Cette prédisposition paraît évidemment fort juste, mais loin de nuire à la doctrine de l'usure précoce, elle lui apporte bien au contraire un appoint fort sérieux. Les fonctions et les systèmes les plus complexes sont évidemment les plus fragiles; de plus ces faisceaux réflexes, sensitif et pyramidal, ne sont-ils pas ceux qui travaillent le plus et qui par suite sont les plus exposés à cette usure précoce, à cette fatigue, qui les désarment pour la lutte et qui les minorisent.]

[En deuxième lieu, ces faisceaux, à part les faisceaux réflexes, cependant, ne sont-ils pas ceux qui se développent

le plus tardivement, ceux dont par suite le développement peut être entravé pendant une plus longue période de la vie; sous l'influence de causes relativement minimes leur apparition peut être rendue impossible ou en tout cas difficile.]

La «*prédisposition*», dont la nature est inconnue, et qui est soit congénitale, soit acquise à un moment quelconque, joue un rôle important, non seulement dans les affections endogènes, mais encore dans le développement des *maladies exogènes*.

On trouvera encore dans bien des cas une *cause occasionnelle*. Le surmenage cérébral, les excès de toutes sortes, et surtout un nombre considérable de maladies les plus diverses, jouent un rôle très considérable dans ce sens.

II. — Généralités sur les altérations anatomo-pathologiques au cours des maladies nerveuses.

La maladie peut atteindre au hasard un point particulier du système nerveux et intéresser les fibres et les cellules nerveuses qui s'y trouvent (*maladies diffuses, en foyers, maladies transversales de la moelle*) ou bien s'étendre à un complexus de CELLULES ou de *fibres* anatomiquement et fonctionnellement systématisées, ou s'adresser à des *neurones tout entiers* et enfin envahir des *faisceaux* dans toute leur étendue (*maladies systématiques*).

Si deux ou plusieurs systèmes de neurones ou de faisceaux deviennent malades en même temps, on désigne l'affection sous le nom de MALADIE SYSTÉMATIQUE COMBINÉE.

Dans les *maladies en foyers* une hémorragie détruit la substance nerveuse du point intéressé, et il se forme ainsi à la surface de l'organe une dépression, dans sa profondeur une lacune dans lesquelles on peut, pendant longtemps, reconnaître des traces de sang, tandis que la plus grande partie du contenu du foyer est résorbée.

Quand il existe des troubles de nutrition (oblitération artérielle, compression, processus inflammatoire), il se produit du ramollissement ou de la suppuration (s'il existe des agents pyogènes). Les cellules et les fibres nerveuses intéressées sont atteintes de nécrose et se désagrègent complètement.

Les produits de désagrégation (granulations graisseuses

ou albumineuses) sont emportés plus loin par les leucocytes (corps granuleux). En fin de compte, il se produit également une dépression, un kyste. Le tissu névroglique s'épaissit autour des pertes de substance en leur formant une enveloppe épaisse, et même en comblant en partie les cavités kystiques. Ce processus cicatriciel entraîne également à la longue une rétraction du foyer.

Une affection en foyer de ce genre, en dehors des conséquences locales primitives que nous venons de voir, entraîne à la longue la formation de processus pathologiques secondaires.

Notamment des lésions en foyers partent des *dégénérescences secondaires*, soit en montant, soit en descendant (cela dépend du faisceau intéressé) et que l'on peut poursuivre en partie à travers tout le système nerveux.

Ces dégénérescences se produisent d'après les lois suivantes :

Chaque cellule neurale exerce, comme nous l'avons déjà dit plus haut, une action trophique sur ses éléments, les prolongements. Une destruction de la cellule ou la suppression des rapports entre la cellule et la fibre cellulaire correspondante a pour conséquence la destruction secondaire des parties distales séparées de la cellule. En outre quand la fonction de la cellule est empêchée par la rupture de son prolongement, elle subit également des altérations secondaires.

La dégénérescence débute aussitôt après la cessation des rapports dans la partie la plus périphérique du segment de neurone intéressé, par conséquent dans les ramifications terminales des fibres et finit par comprendre toute l'étendue de cette partie. Le processus dégénératif se fait donc dans le sens cellulipète pour toutes les parties des fibres séparées de leurs cellules. Si la solution de continuité est totale et se produit brusquement, la dégénérescence envahit à la fois toute l'étendue de la fibre. Quand l'évolution du processus dégénératif, qui dure le plus souvent de quelques semaines à quelques mois, est terminée, il en résulte une lacune irréparable. Les fibres nerveuses périphériques se régénèrent seules ; les cellules de la gaine de Schwann prolifèrent et les cellules embryonnaires ainsi formées reconstituent en fin de compte la cellule nerveuse. On distinguera de la *dégénérescence secondaire,* destruction de la fibre, l'*atrophie secondaire* (simple

amincissement des cellules et des fibres); cette dernière se produit quand le rapport avec le foyer primitif n'est pas direct, mais indirect, et quand en même temps la fonction normale est troublée. Les *foyers de l'écorce cérébrale* déterminent des dégénérescences secondaires des faisceaux de projection et d'association qui en émanent. (Les faisceaux d'atrophie ne dégénèrent que partiellement parce que grâce aux fibres collatérales la fonction est encore possible). Ensuite, il se fait une dégénérescence secondaire dans la couche optique, les éléments de la région sous-thalamique présentent une atrophie secondaire (ruban de Reil, noyau rouge, faisceau cérébelleux moyen).

Les foyers du cerveau moyen déterminent une dégénérescence ascendante et descendante du ruban de Reil, du noyau rouge, des fibres de la vision. Les ganglions de la protubérance, les faisceaux cérébelleux moyens, le corps dentelé du cervelet, etc. s'atrophient. Les foyers du cervelet entraînent la dégénérescence du corps restiforme, des olives, des pédoncules cérébelleux moyens, etc. Les foyers médullaires entraînent une dégénérescence ascendante des faisceaux sensitifs, notamment des faisceaux longs (cordon de Goll, faisceau cérébelleux latéral) et une dégénérescence descendante des fibres motrices (pyramides, faisceaux antérieurs et latéraux, etc.) (pour plus de détails voir pl. LXV à LXXII).

[Déjà dans le cours de l'anatomie du système nerveux, nous avons été amenés à signaler des conceptions récentes sur la métamérisation.

Depuis longtemps la théorie ganglionnaire était insuffisante pour expliquer quelques symptômes d'origine nerveuse. La non concordance entre certains troubles sensitifs ou trophiques de la peau et la répartition des nerfs périphériques correspondants avait frappé tous les cliniciens, principalement en ce qui concerne la syringomyélie et le zona. Brissaud a trouvé pour ces faits une explication, qui paraît de plus en plus plausible, en insistant sur la disposition métamérique primitive des centres nerveux. Tant que, jusqu'à la 12e semaine de la vie embryonnaire chez l'homme, la longueur de la moelle est égale à celle de l'individu, il y a concordance de niveau entre chaque étage de l'ectoderme, et chaque étage du neurone. Plus tard, seulement, par suite de la disproportion dans l'accroisse-

ment, il y a ascension relative de la moelle sans que le nombre des étages ait pour cela diminué. A une lésion dans un étage déterminé correspondront des signes localisés dans l'étage ectodermique correspondant. « Le *métamère* », dit Brissaud, « est toute portion de l'être encore fragmentaire possédant en soi l'ensemble des propriétés et attributions de l'être définitivement achevé. »

Cette doctrine de la métamérie n'est pas seulement plausible dans les cas de lésion spinale, mais aussi dans les cas de lésions ganglionnaires. Il y a plus, poussant plus loin encore cette analyse, Brissaud reconnaît, au niveau des renflements médullaires, des parties grises au niveau des cornes antérieure et postérieure, parties surajoutées qui font complètement défaut dans les portions intermédiaires de la moelle ; « ces parties, dit-il, me paraissent jouer le rôle d'un prolongement spinal tout à fait rudimentaire dans le membre » et partant de cette conclusion, il est amené fort justement à admettre pour les membres une métamérisation secondaire ; métamères de métamères, dit Houssoy.

Ces conceptions ont une valeur énorme, elles sont la solution toute trouvée de la distribution topographique de certains troubles sensitifs et vaso-moteurs sur le tronc et sur les membres. Suggérées par l'étude systématique des zonas, elles ont été appliquées aux anesthésies syringomyéliques ; elles ouvriront un jour nouveau sur certaines trophonévroses cutanées comme la sclérodermie par exemple qui semble aussi rentrer de plus en plus dans le cadre de la neuropathologie ; elles sont peut-être destinées à éclairer nos notions confuses dans certains chapitres de la dermatologie.

Mis en regard du neurone de Waldeyer, le métamère de Brissaud jouera aussi un rôle important en anatomie normale, c'est déjà tout un système, c'est un début de synthèse, c'est un centre nerveux primitif, un cerveau ou une moelle en miniature.]

Il y a également des faisceaux qui semblent pouvoir dégénérer dans les deux sens (le ruban de Reil).

[Cette notion, commode et généralement exacte au point de vue pathologique, ne paraît cependant pas entièrement justifiée. L'étude récente entreprise par Marie, des cas

d'amputation congénitale ou chirurgicale, sont en contradiction formelle avec la loi des dégénérescences de WALLER. On observe en effet des dégénérations médullaires, consécutivement aux sections des nerfs périphériques et surtout aux amputations des membres.

FRIEDLÆNDER et KRAUSE pensent que ces dégénérations en apparence paradoxales atteindraient les fibres sensitives se terminant dans des appareils spéciaux, comme les corpuscules du tact, ces appareils spéciaux étant considérés comme des neurones périphériques.

MARIE se tient sur la réserve, tout en faisant remarquer que les constatations ayant été faites sur de vieux amputés dont les moignons ont dû suppurer et dont les fibres nerveuses ont pu subir des altérations d'ordre septique.]

On a interprété ces faits dans le sens d'une atrophie par suppression de la fonction, peut-être aussi ces faisceaux possèdent-ils des fibres d'origine variée.

Les modifications anatomiques visibles au microscope semblent être au total les mêmes, que la destruction du tissu nerveux soit primitive ou soit secondaire. D'ailleurs abstraction faite des grosses altérations morphologiques, nos connaissances sont remarquablement restreintes sur les processus pathologiques plus délicats des fibres ou des cellules nerveuses.

[Cependant, ainsi que nous l'avons fait remarquer plus haut, la méthode de NISSL a réalisé un grand progrès : cette méthode nous apprend que si l'on sectionne un prolongement cylindraxile d'une cellule nerveuse on observe successivement :

1° Une dissolution partielle des éléments chromatophiles ;

2° Le refoulement du noyau vers la périphérie.

A une seconde phase de dégénération, la striation du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, la substance chromatique n'est plus qu'une fine poussière.

Déjà ces altérations peuvent exister lorsque le bout central du prolongement sectionné est encore sain, elles peuvent être provisoires ou définitives.

Si ces altérations sont définitives, la substance achromatique va dégénérer à son tour et subir une véritable

désintégration aussi bien dans le corps cellulaire du neurone que dans le cylinderaxis ; et cette désintégration, premier stade de l'atrophie, suit une marche cellulipète.

Dans le cas contraire de réparation, la cellule s'hypertrophie, il y a néoformation d'éléments chromatophiles, la cellule devient plus foncée.

Lorsque la cellule est primitivement atteinte, la suite des modifications paraît n'être pas la même. Le phénomène premier est une chromatolyse périphérique, de sorte qu'à un certain stade et au début, on voit une disparition des éléments chromatophiles à la périphérie, alors qu'il en existe encore autour du noyau (poliomyélites). En même temps, et là siège surtout la différence, la substance achromatique subit une désintégration précoce, la substance fondamentale finit par se creuser de lacunes.

De tous ces faits, Raymond, qui s'est particulièrement occupé de la question, conclut : les altérations de la substance chromatique sont réparables, et celles de la substance achromatique sont irréparables.

Consécutivement à la solution de continuité produite sur une fibre nerveuse, et au niveau du bout périphérique, les noyaux s'hypertrophient et prolifèrent; le protoplasma augmente de volume et pénètre dans les incisures de Lantermann, de telle sorte que la myéline fragmentée forme des boules séparées par du protoplasma. Les noyaux continuant leur prolifération, le protoplasma son augmentation de volume, finissent par arriver jusqu'au cylinderaxis pour le fragmenter.

Si la lésion est irrémédiable, la prolifération nucléaire cesse; myéline et protoplasma subissent la fonte graisseuse, la myéline se résorbe, les noyaux et le protoplasma s'atrophient, la gaine de Schwann se plisse par endroits, la fibre nerveuse n'est plus qu'un cordon moniliforme.

Si, au contraire, la lésion doit se réparer, la prolifération nucléaire continue, le protoplasma prend après quelques jours un aspect fibrillaire, et ces fibrilles constituent l'origine du cylindre axe des fibres nerveuses de néoformation qui ultérieurement, mais dépourvues de myéline, rempliront de nouveau la gaine de Schwann. Cette gaine disparaît à son tour, l'ancienne fibre ne laisse plus de traces, la régénération bat son plein.

Les mêmes modifications s'observent dans le bout central, mais uniquement dans le segment interannulaire

situé immédiatement au-dessus de la section nerveuse, et pas au delà.]

A la place des cellules et des fibres nerveuses disparues se développe toujours un *tissu névroglique de néoformation* fortement tassé et très riche en vaisseaux dont les parois sont épaisses : on constate aussi fréquemment une infiltration de cellules rondes et, au début, de corps granuleux. Enfin de cette façon se produit ce qu'on appelle la « sclérose », le remplacement par du tissu conjonctif cicatriciel des éléments disparus. Au lieu de sclérose il peut également ne se produire qu'une atrophie simple du territoire intéressé. Ceci dépend en partie de la nature de la maladie et de la rapidité avec laquelle le processus a évolué, en partie aussi d'autres circonstances (voir le texte de la planche LXIII, fig. 2).

III. — Séméiologie et diagnostic topographique des maladies du système nerveux.

Les organes nerveux peuvent réagir de deux façons au cours des différents processus morbides : ou bien ils peuvent subir une excitation qui détermine une activité anormale, ou bien subir une inhibition et finalement une suppression complète de leurs fonctions. Souvent ces deux ordres de phénomènes se succèdent, de telle façon qu'au début de la maladie ce sont les *phénomènes d'excitation* qui occupent le premier plan, tandis que les *phénomènes paralytiques*, l'extinction de la fonction intéressée, remplacent graduellement les premiers au fur et à mesure des progrès de la maladie.

Les *phénomènes d'excitation* qui traduisent une *altération des faisceaux moteurs corticaux musculaires* sont de grandes attaques convulsives, des crampes musculaires (convulsions toniques permanentes, cloniques intermittentes), des secousses musculaires fasciculées ou fibrillaires.

[La pathogénie des contractures est une des questions les plus controversées de la neuropathologie ; Hitzig les

expliquait par une sorte de diffusion des incitations motrices qui envoyées au membre sain se répondraient au membre paralysé amenant ainsi une série ininterrompue de mouvements associés ; pour Straus c'était « l'exagération du tonus musculaire », c'est ce que Brissaud appelle une « activité musculaire permanente » et ce que Charcot comparait à un « état de strychnisme spontané » ; pour Vulpian la contracture est due à une activité exagérée de la moelle et à une irritation qui entretient dans les centres nerveux médullaires la sclérose consécutive à la dégénération du faisceau pyramidal. Il est vraisemblable que le faisceau pyramidal n'a d'action que sur la substance grise de la moelle qui lui tient lieu d'intermédiaire avec les nerfs périphériques. Pour Charcot les fibres pyramidales apporteraient l'excitation motrice dans les centres de la substance grise ; de telle sorte que les fibres pyramidales « déterminent le mouvement, mais ne l'exécutent pas ». La contracture serait le résultat de l'excitation permanente que provoque dans la substance grise la sclérose du faisceau pyramidal consécutive à la dégénération de ce faisceau.

Un processus inflammatoire, dit Marie, est trop passager pour produire une contracture, phénomène susceptible de se prolonger jusqu'à la mort ; d'un autre côté, dit-il, le tabès dorsal spasmodique qui est produit par un défaut de développement du faisceau pyramidal ne devrait pas produire de contractures alors que en réalité il en présente. Marie estime donc préférable de considérer le faisceau pyramidal comme un faisceau d'arrêt ; supprimons ce faisceau, et la substance grise devient une machine toujours sous pression, sans contrôle, sans frein.

Cependant il est des cas compliqués pour lesquels une explication est plus difficile, comme la dégénération bilatérale avec foyer cérébral unilatéral, ou sans en arriver à la contracture bilatérale complète, on observe du côté sain : diminution de la force musculaire, perte de la mémoire de la coordination des mouvements, exagération des réflexes, quelquefois tonus épileptoïde du pied. La raison de ces faits nous est fournie par M. Pitres : extrême irrégularité dans la distribution des faisceaux pyramidaux, et connexions étroites qui relient les faisceaux des deux côtés. Cependant le membre supérieur du côté sain n'est dans ces cas jamais contracturé : c'est, dit Pitres, qu'il est fait

surtout pour agir individuellement au contraire de ce qui se passe pour le membre inférieur.]

Les *phénomènes paralytiques* ont pour conséquence la *parésie* ou la *paralysie* de territoires musculaires plus ou moins étendus et proportionnés à l'étendue de l'affection elle-même.

Les symptômes qui traduisent l'excitation consécutive aux maladies des *faisceaux sensitifs* sont des douleurs névralgiformes violentes, une sensibilité pathologiquement exaltée (*hypcresthésie, hyperalgésie*), tandis que les *phénomènes d'épuisement* sont représentés par l'affaiblissement ou l'abolition complète de la sensibilité tout entière ou d'un certain nombre de ses modes (*analgésie, anesthésie, thermoanesthésie.*)

Les affections des *faisceaux de coordination* entraînent une altération ou une suppression de la coordination musculaire (*ataxie motrice, ataxie statique.*)

La nature du processus pathologique a moins d'influence sur l'apparition des symptômes que sa *localisation* et son *étendue.* Il est nécessaire d'établir ici une distinction entre les lésions en foyers et les lésions systématiques ; les symptômes de ces dernières sont de beaucoup plus constants et réguliers que ceux des premières qui varient précisément avec la topographie du foyer.

Les données fondamentales, nécessaires à l'interprétation des symptômes des maladies du système nerveux, sont les suivantes :

Une lésion du **neurone moteur central** a pour conséquence la paralysie des muscles auxquels il commande et dont l'activité est soustraite à l'*action de la volonté.* La paralysie se produit sur la *moitié du corps du côté opposé à la lésion, par suite de l'entre-croisement du neurone central.* La paralysie est spasmodique, c'est-à-dire que les muscles opposent une résistance aux mouvements passifs, que le tonus musculaire est exagéré ; les muscles ont une disposition à se raccourcir spontanément (*formation de contractures*). A part une *atrophie par inaction*, modérée, il ne se produit en général *pas d'atrophie* « *dégénérative* » proprement dite, et le protoplasma musculaire conserve son intégrité. Le faisceau réflexe n'est pas interrompu, bien plus, le phénomène est plus facile à provoquer (*exa-*

génération des réflexes). Si la lésion se trouve au voisinage des *cellules* de ce neurone (écorce cérébrale, circonvolutions centrales), il peut y avoir comme phénomènes d'excitation du début des secousses du ou des muscles intéressés, des *crampes toniques* et *cloniques*, des *accès épileptiformes* (uni ou bilatéraux), des *mouvements choréiformes* involontaires, lents et désordonnés, des *mouvements athétosiques*, involontaires, exagérés et non habituels des doigts.

Une lésion du **neurone moteur périphérique** détermine également une paralysie du muscle correspondant. La paralysie, étant donné le trajet direct du neurone, siège *du même côté* du corps. Cette paralysie est *flasque*, c'est-à-dire que le muscle n'offre pas de résistance aux mouvements passifs, que le tonus musculaire est abaissé (hypotonie, atonie) et qu'il n'y a pas de tendance aux contractures. Le muscle subit plus ou moins rapidement, suivant la nature de la lésion, une atrophie par dégénérescence; le protoplasma des fibrilles musculaires se trouble, devient granuleux et est résorbé. Enfin le muscle se transforme en une masse fibreuse après disparition complète du protoplasma de ses fibres (on peut déjà constater la lésion sur une coupe macroscopique du muscle frais. Le muscle dégénéré est jaune, celui qui est simplement atrophié, rougeâtre, et le muscle sain, rouge) (voir le diagnostic électrique, même section).

L'arc réflexe est *interrompu*, les *réflexes* sont par conséquent *éteints*. Comme phénomènes d'excitation on constate souvent des *secousses fibrillaires* qui se produisent dans les petits faisceaux du muscle intéressé sans produire de mouvement. Ces secousses peuvent déterminer dans le muscle des ondulations constantes ; celles-ci finissent naturellement par disparaître.

[On observe aussi de l'amyotrophie dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal ; Charcot, Hallopeau, Pierret, Pitres, Brissaud ayant constaté l'atrophie des cellules des cornes antérieures, admettent que cette atrophie est consécutive à la dégénération du faisceau pyramidal. Babinsky n'a pas retrouvé ces lésions des cellules de la corne antérieure, non plus que des lésions dans les nerfs périphériques comme Déjérine en avait trouvé dans quatre cas. En présence de ces faits discordants, Marie a

assuré que peut-être le cerveau aurait une action trophique musculaire.]

Les lésions du *faisceau sensitif* déterminent des troubles de la sensibilité sur la moitié du corps *du côté opposé* quand le *neurone central est malade*, sur la moitié du corps *du même côté* quand c'est le *neurone périphérique*. Mais en dehors de ceci il n'y a point de différence aussi marquée dans les symptômes que lorsqu'il s'agit du faisceau moteur. On considère comme un symptôme se rattachant à une altération des racines postérieures (neurone périphérique), l'apparition des phénomènes d'excitation qui consistent en accès douloureux, violents et névralgiformes (1).

Comme le faisceau moteur parcourt l'ensemble du système nerveux de telle sorte qu'à partir du pédoncule la série des faisceaux périphériques se sépare successivement du faisceau central qui continue sa route, on emploie pour localiser d'une façon précise les lésions en foyer, les symptômes que nous avons énumérés comme étant la conséquence des lésions du faisceau central pour en faire, si l'on peut s'exprimer ainsi, la *ligne des abscisses*, tandis que la *ligne des ordonnées* est formée par les autres symptômes de lésion en foyer qui indiquent ainsi le niveau de ce dernier.

Nous allons étudier maintenant les symptômes des lésions en foyer et des lésions systématisées.

I. — MALADIES EN FOYERS

A. — Du cerveau.

Les symptômes se divisent en symptômes directs (s. du foyer proprement dit), symptômes indirects (action à distance sur les parties voisines du cerveau), symptômes généraux (déterminés par la nature de la lésion, par sa marche).

(1) Il y aurait également des sensations douloureuses d'origine centrale (lésions en foyer du tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne). (N. de l'auteur.)

A ces derniers appartiennent la fièvre, la cachexie, les vomissements, la céphalalgie, les troubles de l'activité psychique. Quand la lésion est étendue, il y a des troubles de la conscience (coma, somnolence). Dans ce qui suit nous ne décrirons naturellement que les symptômes directs des lésions en foyers.

1° Symptômes des lésions de l'écorce cérébrale.

a) *Lésions du lobe frontal.* — Le plus souvent les maladies de ce lobe évoluent sans symptômes appréciables. Lorsqu'il existe des foyers étendus on constate parfois des troubles psychiques (apathie, démence, difficulté ou impossibilité à fixer l'attention).

Si la lésion siège sur le segment postérieur de la circonvolution frontale inférieure de l'hémisphère *gauche*, il y a *perte de l'innervation de la parole volontaire (aphasie motrice)*.

Si la lésion est très étendue et que le centre du bras situé dans les circonvolutions centrales soit intéressé, il peut y avoir en même temps *impossibilité d'écrire volontairement (agraphie)*.

Si les deux lobes frontaux sont malades, on peut également observer des troubles dans les mouvements du tronc (forme particulière d'ataxie) et dans la formation de la voix.

b) *Lésions des circonvolutions centrales.* — Une lésion du *tiers supérieur* de ces circonvolutions et du *lobule paracentral* détermine une paralysie spasmodique de tout le membre *inférieur du côté opposé : monoplégie crurale.* Les symptômes d'excitation possibles consistent en secousses cloniques ou en mouvements choréiformes ou athétosiques de la jambe.

Une lésion du *tiers moyen* détermine une *monoplégie brachiale* spasmodique croisée qui peut être accompagnée de phénomènes d'excitation motrice dans ce bras.

Une lésion du *tiers inférieur* détermine une *monoplégie faciale* avec des secousses possibles dans le domaine du nerf facial de ce côté (les muscles innervés par le facial inférieur sont seuls intéressés).

Une lésion du *territoire situé en dessous* et en avant du *facial* détermine une *monoplégie linguale*, paralysie de l'hypoglosse, du côté opposé ; la langue est déviée du côté paralysé.

Si le foyer s'étend dans les circonvolutions centrales à un territoire plus étendu et dépasse le domaine d'un centre, on constate naturellement la paralysie d'un plus grand nombre de groupes musculaires du côté opposé (hémiplégie partielle, hémiplégie totale, hémiplégie complète des membres, du facial et de l'hypoglosse, aphasie).

Les phénomènes d'excitation peuvent, quand les lésions corticales siègent à ce niveau, prendre la forme de l'*épilepsie jacksonnienne* (*épilepsie corticale partielle*), en ce sens que du foyer primitif l'excitation gagne (par les faisceaux d'association) successivement l'ensemble des centres moteurs (dans l'ordre de leur situation respective). Les phénomènes convulsifs se déroulent par conséquent dans le même ordre dans les muscles du côté opposé et peuvent (par l'intermédiaire des voies commissurales) gagner même l'autre hémisphère. Il existe parallèlement à ces phénomènes moteurs une épilepsie jacksonnienne sensitivo-sensorielle qui se traduit par des phénomènes d'excitation dans les centres sensitivo-sensoriels et dans ceux du langage.

S'il existe des foyers corticaux dans les circonvolutions centrales des deux hémisphères on constate une paralysie spasmodique bilatérale : *diplégie faciale, brachiale,* etc... (voyez la *Paralysie pseudo-bulbaire*).

La paralysie musculaire dans ces cas est spasmodique (voir ci-dessus). Les réflexes tendineux du côté paralysé et souvent même de l'autre côté sont exagérés tandis que les réflexes cutanés du côté paralysé sont fréquemment diminués.

c). *Lésions du lobe pariétal.* — Les lésions de ce lobe déterminent quelquefois des troubles de la sensibilité dans la moitié du corps du côté opposé (sensibilité musculaire et cutanée). Cependant la nature et le mécanisme de ce trouble ne sont pas encore suffisamment connus (hémianesthésie). Un foyer situé sur la deuxième circonvolution pariétale (*gyrus angularis*) déterminerait des troubles dans la musculature de l'œil, du ptosis du côté opposé, et de la déviation conjuguée des yeux du côté du foyer.

Une lésion de la circonvolution supra-marginale du côté gauche aurait comme conséquence l'impossibilité de lire (*alexie*), tandis que la parole ne serait pas troublée.

d). *Lésion du lobe occipital.* — Une lésion unilatérale de ce lobe détermine l'apparition du phénomène connu sous le nom d'hémianopsie, c'est-à-dire la cécité de la moitié des deux rétines situées du même côté que la lésion. Par exemple, la destruction du lobe gauche provoque une amaurose intéressant la moitié gauche des deux rétines, ou ce qui revient au même la suppression de la faculté de percevoir les rayons venus de la moitié droite du champ visuel, soit une hémianopsie droite. Si les lésions sont plus étendues, surtout dans l'hémisphère gauche, il survient de la perte de la mémoire des images optiques et de leurs associations (*cécité psychique*), *impossibilité de reconnaître un objet* vu d'après son usage, même de pouvoir le désigner (aphasie optique).

[Pour Déjerine, la cécité verbale pure dépend d'une lésion destructive des lèvres de la scissure calcarine, des lobes lingual et fusiforme ainsi que des faisceaux qui partent de ces mêmes territoires.]

Si les deux lobes sont intéressés on peut observer une amaurose totale (*amaurose corticale*).

e). *Lésion du lobe temporal.* — La destruction de la circonvolution temporale *supérieure* de l'hémisphère gauche provoque la perte des *images mnémoniques auditives du mot* et de *leurs associations (aphasie sensorielle, perte de la compréhension du mot* avec conservation de la faculté de parler).

Une lésion bilatérale détermine de la *surdité corticale.*

f). *Lésion de la face interne des hémisphères.* — Le lobule paracentral appartient au système des circonvolutions centrales, le coin à celles des circonvolutions occipitales.

La destruction de la circonvolution en crochet (*circonvolution de l'hippocampe*) provoquerait des troubles de l'odorat (*anosmie corticale*) ; une lésion de la partie postérieure de la base du lobe frontal, des troubles du goût (*agueusie corticale*). Ces phénomènes ne deviendraient appréciables que dans les cas de lésion bilatérale.

g). *Lésion du lobule et de l'insula.* — Quand l'insula du côté gauche est intéressée, il se produit des troubles dans les phénomènes d'association qui relient les différents centres de la parole. (Probablement à cause de la destruction constante dans ces cas du fasciculus uncinatus.) La formation des mots et des phrases est défectueuse mais non supprimée, le malade prononce un mot pour l'autre, etc. (paraphasie). — Le contrôle du centre sensitif de la parole fait défaut.

2° Lésions du centre ovale. — Ces lésions restent fréquemment muettes. Toutefois si le siège de la lésion intéresse des faisceaux qui émanent des régions corticales que nous venons de passer en revue (lésions sous-corticales), on peut voir apparaître les mêmes phénomènes que dans les cas de destruction de l'écorce (le plus souvent les phénomènes d'excitation font défaut), monoplégies, aphasies, hémianopsie (fibres optiques rayonnantes), hémianesthésie. Comme les faisceaux moteurs centraux situés dans la substance blanche convergent d'autant plus qu'ils descendent plus bas, un foyer relativement peu étendu pourra intéresser plusieurs faisceaux à la fois; et tandis que les lésions corticales se traduisent plus souvent par des monoplégies, on constatera plutôt dans le cas actuel des hémiplégies partielles ou totales.

Les lésions du corps calleux évoluent en général sans provoquer de symptômes.

[Cependant il est des cas dans lesquels une lésion du corps calleux (et nous avons surtout en vue ici les tumeurs) peut être diagnostiquée avec un assez grand degré de certitude ; c'est, d'après Devic et Paviot, lorsque les signes suivants se trouvent réunis : symptômes communs à toute tumeur encéphalique (céphalalgie, vomissements, stase papillaire) mais très atténués, à évolution lente et progressive ; troubles démentiels, à progression lente ; hémiparésie motrice avec contracture des deux côtés du corps, sans exagération des réflexes.]

3° Lésions de la capsule interne. — *a*). La destruction du *segment antérieur* ne se traduit en général par aucun symptôme appréciable.

b). La destruction du *genou* entraîne une *paralysie du facial* (branche inférieure) et de l'hypoglosse (si la lésion siège à gauche, des troubles de la parole) du côté opposé. Une lésion de la *partie moyenne* et *antérieure* du segment postérieur s'accompagne d'une hémiplégie croisée. Enfin si le tiers postérieur de la capsule interne est touché, on constate une hémianesthésie (partielle) du côté opposé, de l'hémianopsie et quelquefois (ceci n'est pas encore certain) de l'affaiblissement de l'ouïe. Souvent le foyer est assez étendu pour détruire la plus grande partie du segment postérieur de la capsule interne; on assiste alors à la réunion des symptômes que nous venons d'annoncer (*hémiplégie croisée totale, facio-hypoglosso-brachio-crurale,* avec *hémianesthésie,* etc.).

Les *muscles des yeux,* ceux qui président à la mastication, ceux qui sont innervés par le facial supérieur, les muscles du cou, du tronc, qui agissent synergiquement et reçoivent des fibres nerveuses des deux hémisphères ne sont paralysés que lorsqu'il existe des lésions bilatérales.

4° Les **lésions des ganglions de la base** (noyau caudé, noyau lenticulaire) semblent pouvoir évoluer sans symptômes; ceux qu'elles provoquent dépendent de leur retentissement sur la capsule interne voisine (symptômes indirects!).

5° On voit survenir, quand il existe des **lésions de la couche optique** (surtout quand elles sont bilatérales), des troubles qui relèvent du domaine de l'activité psycho-affective (troubles des réflexes psychiques du rire, des pleurs, etc.).

On a également rattaché à ces lésions des troubles de coordination, des phénomènes d'excitation choréiformes, des atrophies musculaires évoluant d'une façon extraordinairement rapide du côté opposé. La destruction du segment postérieur de la couche optique (pulvinar) provoque de l'*hémianopsie partielle* (etc.).

6° Un foyer situé dans la **région sous-thalamique** détermine une *hémianesthésie croisée* (lésion du ruban de Reil).

7° **Lésion de la région des tubercules quadrijumeaux.** Les symptômes d'excitation semblent être représentés par un trouble particulier de la marche (marche titubante, incertaine, *ataxie cérébelleuse* qui serait due à la lésion des faisceaux cérébelleux supérieurs, ou à une action à distance sur le cervelet voisin.) Mais il est nécessaire pour que l'on puisse rattacher ce symptôme à une lésion des tubercules quadrijumeaux qu'il existe à côté de lui d'autres phénomènes. Au nombre de ceux-ci il faut compter : les *paralysies des muscles de l'œil* (ophtalmoplégie.) Celles-ci peuvent être une *paralysie nucléaire* (lésion de la couche nucléaire) ou une *paralysie fasciculaire des fibres nerveuses* (lésion des fibres de l'oculomoteur qui traversent la région), et peuvent d'après le siège être une paralysie uni ou bilatérale (surtout s'il y a paralysie nucléaire de la couche voisine). Une lésion des noyaux situés tout à fait en avant (encore dans la paroi latérale du 3e ventricule) semble déterminer une paralysie de la musculature interne de l'œil (muscle ciliaire, sphincter pupillaire); et une lésion des noyaux situés sous les tubercules quadrijumeaux antérieurs une paralysie du droit interne, du droit supérieur, et du releveur de la paupière supérieure. Les centres des autres muscles sont situés plus en arrière.

Si la *calotte*, en dessus des tubercules quadrijumeaux, est intéressée, il se produit une hémianesthésie croisée incomplète (ruban de Reil.)

Si la lésion porte sur le *pied du pédoncule*, on constate une hémiplégie brachio-crurale du côté opposé ; il peut y avoir également paralysie de la face et de la langue.

Par conséquent si la lésion est unilatérale, il existe une *hémiplégie croisée* totale, avec *paralysie de l'oculomoteur du même côté*, directe (neurone périphérique, du même côté). Cette forme d'hémiplégie dans laquelle le foyer pathologique intéresse à la fois le neurone central croisé, et le neurone périphérique direct prend le nom d'*hémiplégie alterne*. Si les foyers se trouvent situés des deux côtés, les phénomènes se modifient, en rapport avec l'étendue du foyer.

Les muscles de l'œil qui sont paralysés dans ces cas subissent naturellement l'atrophie dégénérative tandis que les paralysies des extrémités sont des paralysies spasmodiques sans altérations graves des muscles.

Si la bandelette optique ou le corps genouillé externe

sont atteints, on constate de l'hémianopsie totale ou partielle.

La destruction des tubercules quadrijumeaux postérieurs et du corps genouillé interne provoque parfois des troubles auditifs surtout si la lésion est bilatérale.

8° Lésions de la protubérance. Un foyer unilatéral peut causer une *hémianesthésie* (ruban de Reil) ou une *hémiplégie brachio-crurale* (faisceau pyramidal) de la moitié du corps du côté opposé.

On peut constater en outre de la *paralysie des muscles masticateurs du même côté* (fibres motrices du trijumeau, neurone périphérique), ou si la lésion est située plus en arrière, une *paralysie directe des muscles innervés par le facial* (neurone périphérique, hémiplégie alterne.) La destruction d'un noyau de l'abduction déterminera une *paralysie combinée des muscles de l'œil* (paralysie du droit externe du même côté, du droit interne du côté opposé).

Il existe aussi de l'anesthésie dans le domaine du trijumeau du côté de la lésion, des troubles du goût, des troubles dans l'articulation (articulation défectueuse des lettres), grâce à la participation des fibres du facial et de l'hypoglosse.

Comme phénomènes d'excitation peuvent se produire des vertiges, de l'ataxie, du trismus.

Un foyer bilatéral provoquera des symptômes correspondants.

9° Lésions du bulbe. — Une lésion unilatérale détermine de l'*hémiplégie brachio-crurale* avec *hémianesthésie* du côté opposé. Si les fibres arciformes externes du segment postérieur du bulbe sont intéressées, il peut également se produire une *hémianesthésie directe* (fibres déjà entre-croisées du ruban de Reil).

En outre, il peut exister une *paralysie directe de l'hypoglosse* (neurone périphérique, hémiplégie alterne), la langue se dévie du côté du foyer et les muscles de sa moitié correspondante dégénèrent.

Comme conséquence, il se produit des *troubles de l'articulation* (parole bulbaire sans troubles centraux de la parole, dysarthrie labio-linguale).

De plus, surtout lorsqu'il existera un foyer bilatéral, on pourra constater des *troubles de la déglutition*, *de la respiration*, *de l'aphonie* (paralysie des cordes vocales) *et des troubles circulatoires* surtout lorsque le foyer est bilatéral. La destruction des *olives inférieures déterminerait des troubles de l'équilibre*.

10° Lésions du cervelet. — Leurs symptômes ont souvent une signification confuse et multiple.

Les lésions du *vermis* déterminent des *troubles de l'équilibre*, des accès de vertige, provoquent une démarche ébrieuse (*démarche cérébelleuse*) des vomissements et parfois une céphalalgie occipitale.

Une lésion des *pédoncules cérébelleux moyens* détermine également des troubles de l'équilibre, du vertige et des *mouvements involontaires* (mouvements giratoires autour de l'axe longitudinal).

Les lésions des hémisphères cérébelleux peuvent évoluer sans symptômes.

[D'ailleurs jusqu'ici la substance centrale des hémisphères cérébelleux est considérée comme une des zones muettes du système nerveux central.

Les récents travaux de Russell et de Horsby semblent démontrer que l'exagération des réflexes sous trépidation spinale relève d'une lésion cérébelleuse unilatérale et que l'exagération des réflexes a lieu du côté correspondant à la lésion.]

11° Lésions en foyers de la base du cerveau. — Ces lésions sont surtout caractérisées par la paralysie simultanée de *plusieurs nerfs crâniens* du même ou des deux côtés (paralysie de l'oculo-moteur commun et externe, facial, trijumeau, hypoglosse, etc.).

En même temps le pied du pédoncule, la bandelette optique, le chiasma, peuvent être atteints.

Il résulte de tout cela que les symptômes doivent être très variables et d'ailleurs faciles à interpréter. Pour plus de détails, voir le paragraphe relatif aux nerfs périphériques dans cette section.

Le plus souvent sont atteints ensemble les nerfs de la

2e et 3e paires, des 6e et 7e, 10e, 11e 12e (fosses crâniennes antérieure, moyenne et postérieure).

En résumé la paralysie cérébrale typique est constituée par l'*hémiplégie spasmodique* et *l'hémianesthésie du côté opposé*.

Les *foyers corticaux* provoquent plutôt des *monoplégies*, les *foyers capsulaires des hémiplégies pures ;* les *foyers des pédoncules* et des *tubercules quadrijumeaux*, une *hémiplégie avec paralysie croisée de l'oculo-moteur (hémiplégie alterne supérieure)*.

Un *foyer situé dans la protubérance* provoque l'*hémiplégie avec paralysie croisée du trijumeau, facial, etc. (hémiplégie alterne moyenne)*.

Un *foyer bulbaire* donnera une *hémiplégie avec paralysie croisée de l'hypoglosse*, etc. *(hémiplégie alterne inférieure)*.

Tout ceci, bien entendu, en cas de *foyer unilatéral*,

Comme les fibres de projection du pédoncule se rapprochent de plus en plus les unes des autres, il arrive que plus on descend, plus un seul foyer détermine facilement une *lésion bilatérale*. Ceci est encore plus vrai pour les *lésions en foyers de la moelle*.

B. — Lésions en foyer de la moelle

Tandis que la paralysie typique des lésions cérébrales est l'*hémiplégie*, c'est la *paraplégie* qui représente la paralysie typique des lésions médullaires (paralysie des extrémités des *deux côtés* et non d'un côté).

Ceci est dû à ce que les faisceaux moteurs destinés aux deux moitiés du corps cheminent très près l'un de l'autre dans la moelle, et que les deux côtés sont facilement intéressés par le même foyer.

[*Van Gehuchten* a résumé dans le tableau suivant les divers symptômes observés dans les cas de compression progressive de la moelle.

		1er Degré	2e Degré	3e Degré	4e Degré
Troubles moteurs		Paraplégie spasmodique	Paraplégie flasque	Paraplégie flasque.	Paraplégie flasque.
		Exagération des réflexes.	Abolition des réflexes.	Abolition des réflexes.	Abolition des réflexes.
Troubles de la sensibilité		Pas.	Pas.	Dissociation syringo-myélique.	Anesthésie complète.

[Entre ces divers degrés on observe naturellement toutes les formes de transition.]

Cependant il existe aussi des lésions unilatérales de la moelle (par une piqûre ou une tumeur). Celles-ci se traduisent par un complexus symptomatique absolumen typique (paralysie de Brown-Sequard) tout à fait différentt de ceux des autres maladies de la moelle.

Une lésion unilatérale de la moelle détermine une *paralysie des extrémités situées du même côté,* tandis que les *troubles de la sensibilité* occupent, au moins pour leur plus grande partie, la *moitié du corps du côté opposé;* les voies motrices centrales sont en effet déjà croisées pour la plupart (décussation des pyramides), tandis que les voies sensitives ne le sont pas encore (cordon antéro-latéral, commissure antérieure, voy. plus haut.) En outre on trouve une *zone étroite d'anesthésie* du côté paralysé, située au niveau de la lésion (lésion des neurones sensitifs périphériques, non croisés de ce côté); au-dessus se trouve souvent une petite zone d'*hyperesthésie* disposée en ceinture (phénomènes d'excitation.) Il est fréquent de voir

ces symptômes d'une lésion unilatérale de la moelle être beaucoup moins nets que nous venons de le dire.

Nous continuons maintenant l'histoire des lésions en foyer les plus fréquentes et les plus importantes.

1° Lésions de la moelle cervicale. — Quand la lésion intéresse toute la section transversale, elle détermine une paralysie complète des bras et des jambes (paraplégie complète) avec une *anesthésie* absolue du tronc et des extrémités. La paralysie des jambes est *spasmodique* (neurone central). En revanche, la paralysie des bras peut être *flasque* (neurone périphérique, corne antérieure), si la lésion siège entre le cinquième segment cervical et le premier segment dorsal. Les muscles des extrémités supérieures dont les noyaux sont détruits dans la corne antérieure, subissent une *atrophie dégénérative*. Les *réflexes* des extrémités supérieures sont *supprimés* (interruption de l'arc réflexe) ceux des membres inférieurs *exagérés* (interruption des fibres d'arrêt centrales) (1).

La sensibilité est détruite des deux côtés jusqu'au niveau des racines postérieures qui pénètrent dans le segment malade le plus élevé.

En outre il y a des *paralysies de la vessie et de l'intestin* (incontinence d'urine et des matières fécales) par suite de l'interruption des faisceaux centraux correspondants. D'après l'étendue des lésions on constate des différences dans l'intensité des symptômes.

La paralysie flasque des membres supérieurs intéresse la totalité ou seulement un certain nombre des muscles d'après le siège des foyers. Pour plus de détail, voy. dans le texte la figure 13. Les segments les plus importants de la moelle cervicale sont les suivants :

α). 4e segment : *paralysie du diaphragme.*

β). 5e et 6e segments : *paralysie du type brachial supérieur* (paralysie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, quelquefois aussi des muscles de l'épaule).

(1) On connaît une dizaine d'observations de section transversale totale de la moelle cervicale avec suppression du réflexe rotulien. Il est difficile d'expliquer ces exceptions (Dégénérescence de l'arc reflexe infr ? — Arrêt du réflexe par schock — pour d'autres, suppression des faisceaux cérébelleux allant au centre réflexe.) En tout cas ces observations ne suffisent pas à infirmer la loi formulée ci-dessus. (N. de l'Auteur.)

γ). 7e et 8e segments : *paralysie du type brachial inférieur* (muscles de l'avant-bras, triceps).

δ). 8e segment cervical et 1er dorsal : *paralysie des petits muscles de la main*, quelquefois symptômes oculo-pupillaires (voir plus loin § C, 1).

Dans tous ces muscles se produit de l'atrophie par dégénérescence.

2° Lésions de la moelle dorsale. — Si le 1er segment dorsal (petits muscles de la main) n'est pas intéressé, les *extrémités supérieures* sont intactes.

En revanche, il existe une *paralysie spasmodique des extrémités inférieures* (*paraplégie crurale avec réflexes exagérés*) (phénomènes du genou et du pied). Depuis le niveau du tronc nerveux dont les fibres sensitives pénètrent dans les racines postérieures situées au niveau du foyer de la moelle dorsale jusqu'en bas, existe une *anesthésie complète* (analgésie, anesthésie thermo-tactile, abolition du sens musculaire, etc.).

En outre, on constate des *paralysies de l'intestin et de la vessie*. Les muscles du tronc qui correspondent aux segments de la moelle dorsale atteints par le foyer subissent l'atrophie dégénérative, mais il est souvent difficile de déceler cette dernière (muscles intercostaux lombaires, dorsaux, abdominaux, etc., voir le diagnostic électrique p. 118). Lorsqu'une paralysie de ce genre a duré longtemps, les réflexes tendineux peuvent devenir indistincts à cause des contractures.

3° Lésions de la moelle lombaire. — Celle-ci n'intéresse la motilité et la sensibilité que des *extrémités inférieures*.

Il se produit une *paraplégie crurale flasque* (neurone périphérique) avec anesthésie complète.

Les muscles des jambes subissent une *atrophie dégénérative*, les réflexes sont *abolis*.

La *paralysie vésicale et intestinale* est complète (le réflexe sphinctérien est conservé).

Si la lésion siège dans la *moelle lombaire supérieure*, ce sont les muscles innervés par le crural (quadriceps, psoas) qui s'atrophient, tandis que si la moelle lombaire *inférieure* est intéressée, ce sont les muscles innervés par

le sciatique (jumeaux, péroniers, soléaire). (Pour plus de détail voir la figure 13.)

4° **Lésions de la moelle sacrée.** — Dans ce cas la cuisse reste intacte tandis qu'une partie des petits muscles du pied se paralysent et s'atrophient. L'anesthésie occupe le pied (côté externe, orteils) et la région anale. La paralysie de la vessie et de l'intestin est complète et leurs réflexes sont abolis. Le réflexe patellaire est conservé (*le foyer siège en dessous de l'arc réflexe*).

5° **Lésions de la queue de cheval.** — Les symptômes sont dans leur ensemble ceux d'une lésion de la moelle lombaire et sacrée, car la queue de cheval comprend l'ensemble des faisceaux nerveux qui en émanent. Si les fibres du crural qui sortent les premières sont épargnées, il se produira une paralysie sciatico-sacrée, par conséquent de la jambe et des muscles péroniers, des petits muscles des pieds, avec perte de la sensibilité dans le domaine des nerfs sciatiques et sacrés ; on pourra également constater une paralysie des fléchisseurs de la cuisse.

Si les racines caudales des nerfs vésico-intestinaux sont intéressées, leur paralysie sera complète. Le réflexe patellaire est conservé (crural), ceux du tendon d'Achille et des sphincters sont abolis.

Si au cours de ces différentes lésions de la moelle les *racines postérieures* des différents segments sont intéressées, on constatera dans toute l'étendue du domaine correspondant des douleurs névralgiformes violentes. Celles-ci n'occupent quelquefois que les racines les plus élevées intéressées par le foyer. Il existe souvent des secousses musculaires réflexes provoquées par ces douleurs dans les masses musculaires paralysées.

[Dans la deuxième partie de ses Leçons cliniques, le Pr Raymond a tout particulièrement insisté sur les lésions de la queue de cheval et sur les symptômes qui les accompagnent. Lorsqu'une lésion agit par voie de compression sur les nerfs de la queue de cheval, les symptômes, dit-il, peuvent se résumer dans les quelques lignes suivantes : paraplégie douloureuse, anesthésie cutanée nettement cir-

conscrite et n'affectant pas les muscles innervés par le plexus sacré (fessiers, muscles de la partie postérieure de la cuisse, muscles de la jambe et du pied), troubles de la miction et de la défécation (paralysie des sphincters, anesthésie de la vessie et du rectum), troubles trophiques, troubles génitaux, modifications des réflexes et des réactions électriques.

Poussant ensuite plus avant dans l'analyse des syndrômes et de la lésion, il montre que les affections du cône et du filament terminal se caractérisent uniquement par des troubles des fonctions génito-urinaires et rectales.]

C. — Lésions des nerfs périphériques.

Les lésions des nerfs périphériques provoquent des phénomènes moteurs et sensitifs qui occupent exactement les territoires innervés par ces nerfs ; il est donc indispensable pour le diagnostic de connaître leur distribution (voy. planche XXVII).

Les paralysies ainsi provoquées sont *flasques*, et si la lésion est grave, le muscle s'atrophie (neurone périphérique).

Les troubles de la sensibilité se limitent exactement au domaine des nerfs cutanés ; il existe souvent des sensations douloureuses, des sensations anomales, des paresthésies (chatouillements, piqûre, brûlure, sensation de poil, etc.). Les réflexes dont l'arc est formé par le nerf malade sont diminués ou abolis.

I. — **Paralysies radiculaires.** — Les symptômes des paralysies radiculaires sont un mélange de phénomènes paralytiques dans le domaine des nerfs qui en émanent. Il en résulte une très grande variété dans ces symptômes.

[Il y a deux variétés principales : paralysies du plexus brachial proprement dit et les paralysies radiculaires. Les paralysies du plexus proprement dit sont partielles ou totales, de même que les paralysies radiculaires. Dans les paralysies radiculaires partielles on note un type supérieur

(5e et 6e paires cervicales, DUCHENNE, ERB), un type inférieur (DÉJÉRINE-KLUMPKE, 1re dorsale).

Dans les paralysies totales du membre supérieur, il y a intérêt à distinguer, si la paralysie est radiculaire ou brachiale proprement dite. Dans certains cas de paralysies radiculaires on observe des troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente oculo-palpébrale, rétraction du globe oculaire), grâce à ce rameau anastomotique de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale qui communique avec le grand sympathique cervical (CL. BERNARD, DÉJÉRINE).

La cause la plus fréquente de ces paralysies est le traumatisme dans lequel une mention spéciale est due aux interventions chirurgicales et obstétricales. Quant à la compression hémorrhagique, elle constitue une cause assez rare.]

Voici quelques phénomènes typiques qui intéressent plus fréquemment certaines régions.

a) PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL : type Erb. — La lésion intéresse les 5e et 6e paires cervicales dont la destruction provoque une paralysie avec atrophie du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur, sus-épineux et sous-épineux. Cette paralysie rend impossible l'élévation et l'abduction du bras ainsi que la flexion de l'avant-bras.

b) PARALYSIE DU PLEXUS BRACHIAL : type radiculaire inférieur. — La lésion occupe la 8e paire cervicale et la 1re dorsale et détermine une paralysie avec atrophie des petits muscles de la main ainsi que l'anesthésie du domaine du cubital. En outre peuvent exister des symptômes oculo-pupillaires (1re paire dorsale) : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction du globe oculaire dans la cavité de l'orbite. Les extrémités inférieures ne sont en rien intéressées dans ces cas, au rebours de ce qui se passe quand les segments médullaires correspondants sont atteints (voir ci-dessus).

II. — **Lésions des nerfs crâniens.** — Les figures 18, 19 et 20 du texte indiquent l'étendue des phénomènes douloureux qui accompagnent les lésions des différents filets nerveux de la tête et du tronc. Ces lésions envisagées séparément déterminent les symptômes suivants :

1° **Nerf olfactif** : *anosmie* de la narine correspondante. On observe également de la *parosmie* (odeurs désagréables).

2° **Nerf optique** : amaurose de l'œil correspondant dans toute l'étendue du champ visuel (les lésions de la bande-

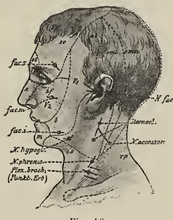


Fig. 18.

V_1 = 1 branche du trijumeau (*so* = sus-orbitaire. *it* = infra-trochléaire, *e* = ethmoïdale en dehors de la lacrymale) V_2 = 2e branche du trij. (*if* = infra-orbitaire, labial sup.) V = 3e branche du tr. (*at* = auriculotemporale, labiale inf., *m* = mentonnière), *am* = grand auriculaire, *omi* = petit occipital, *oma* = grand occipit., *c. s.* = sous-cutané du cou. sup. moy. inf. (cervical ant.). *rp* = cervical dorsal. Les points noirs indiquent les foyers d'excitation électrique pour les nerfs facial et phrénique, le plexus brachial, etc.

lette déterminent au contraire de l'hémianopsie). Dans certains cas il n'y a que diminution de l'acuité visuelle,

rétrécissement du champ visuel. On observe également de l'atrophie du nerf optique (papille nacrée) de la mydriase, de l'immobilité pupillaire réflexe (conservation des mouvements associés).

Quand le *chiasma* est lésé, il y a de l'*hémianopsie bitemporale* (destruction des faisceaux *internes* de la rétine qui se croisent ici).

3° **Nerf oculo-moteur commun** : ptosis (paralysie du releveur), perte des mouvements du globe en haut et en dedans (droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique), diplopie croisée, strabisme externe (par contracture du droit externe, conservé), immobilité pupillaire et mydriase, par paralysie des muscles du sphincter irien et ciliaire et suppression de l'accommodation pour les distances rapprochées.

4° **Nerf pathétique** : diplopie dans le regard en bas (muscle grand oblique).

5° **Trijumeau** :

a). *Rameau sus-orbitaire :* anesthésie cutanée du front, de la conjonctive et du dos de nez (voir fig. 18, V_1).

b). *Rameau sous-orbitaire :* anesthésie des joues, des ailes du nez, du voile du palais, du palais, troubles du goût (fig. 18, V_2).

c). *Rameau maxillaire inférieur :* anesthésie de la peau au niveau de la mâchoire inférieure, de la langue, de la muqueuse buccale (fig. 18, V_3), troubles du goût (segment antérieur de la langue), paralysie des muscles masticateurs, troubles de la sécrétion salivaire, trismus (crampes des masticateurs comme phénomènes d'excitation).

Les phénomènes d'excitation des rameaux sensitifs se résument dans la *névralgie du trijumeau*, variable comme siège et comme étendue avec le rameau lésé. (On observe également des paresthésies.)

6° **Oculo-moteur externe**. — Suppression des mouvements de l'œil en dehors (droit externe), strabisme interne, diplopie homonyme pour le regard en dehors.

7° **Nerf facial.** — Paralysie des muscles de la mimique (facial inférieur et supérieur) de la bouche, du nez, du front, de l'orbiculaire palpébral. [Dans les paralysies faciales supérieures, à signaler le signe de Bordier-Frenkel : quand on commande au malade de fermer les yeux, il ne peut exécuter le mouvement, l'orbiculaire étant pris, et il renverse son globe oculaire en haut et en dehors, mais il s'agit en somme d'un mouvement physiologique.]

Les rides sont effacées : il y a impossibilité à fermer les paupières (lagophtalmos), à mettre les lèvres en pointe (siffler), à écarter les angles de la bouche (rire).

La paralysie du renflement postérieur du digastrique du stylo-hyoïdien, etc., ne se traduit par aucun symptôme.

Si la lésion se produit dans le trajet intra-osseux (aqueduc de Fallope), il peut en résulter des troubles du goût par la participation de la corde du tympan qui est fournie par la 2e (3e ?) branche du trijumeau.

Comme phénomènes d'excitation on constate des *crampes* dans les muscles énumérés plus haut, du *tic convulsif*, du *blépharospasme*, etc., les phénomènes peuvent également être d'origine centrale, ou provoqués par voie réflexe.

8° **Nerf acoustique.**

a. Nerf cochléaire : surdité et paresthésies.

b. Nerf vestibulaire : troubles de l'équilibre, accès de vertige avec bourdonnements intenses dans les oreilles, sifflements, vomissements (maladie de Ménière, hémorragies du labyrinthe.)

9° **Nerf glosso-pharyngien.** — Troubles partiels du goût (segment postérieur de la langue), anesthésie de la gorge, du pharynx.

10° **Nerf vague.**

a. Rameau sensitif (vague proprement dit : anesthésie du pharynx, du larynx, de l'œsophage, de la trachée, des bronches).

b. Rameau moteur (fourni en partie par l'accessoire) : paralysie de la déglutition (paralysie de l'œsophage) ; troubles fonctionnels de l'estomac, du cœur et des poumons. Paralysie du récurrent (paralysie des cordes vocales) ; aphonie en cas de paralysie double.

11° **Nerf accessoire** *ou spinal*.

a. Son rameau pneumogastrique (ou vague, laryngé inférieur) : paralysie du récurrent (voir ci-dessus), du voile du palais, du pharynx.

b. Rameau externe : paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et en partie du trapèze (difficultés pour tourner la tête, pour lever l'épaule) comme phénomènes d'excitation, torticolis spasmodique.

12° **Nerf grand hypoglosse** : paralysie unilatérale de la langue (déviation de la pointe du côté paralysé), troubles de l'articulation des mots et des lettres.

III. — **Lésions des nerfs médullaires les plus importants.** — Les détails que nous ne pouvons énumérer ci-dessous se comprendront en étudiant la planche XXVII

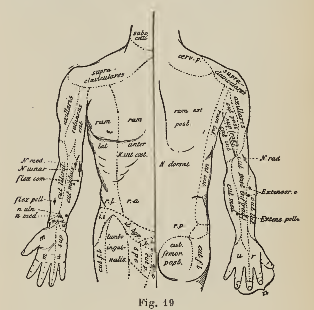


Fig. 19

m, median *u*, ulnaris (cubital), *r*, radial, *rp*, racine postérieure, *ii*, ileo-inguinal, *sp. e*, honteux externe.

et le texte correspondant. Les figures 19 et 20 donnent la répartition des troubles de la sensibilité.

1° **Grand nerf occipital** : névralgie occipitale, anesthésie (voir fig. 18 oma).

2° **Nerf phrénique** : paralysie du diaphragme. Phénomènes d'excitation : hoquet.

3° **Nerf circonflexe** : paralysie du deltoïde (troubles de l'élévation et de l'abduction du bras). Anesthésie, voir figure 19.

4° **Rameau thoracique postérieur** : paralysie du grand

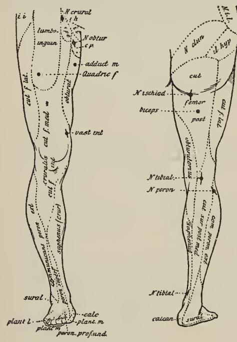


Fig. 20

ii, ileo-inguinal, *sp. e*, honteux externe, *ih*, ileo-hypogastrique ; *cp*, cutané postérieur.

dentelé (l'omoplate se décolle du thorax, il est impossible de lever le bras au-dessus de l'horizontale.)

5° **Nerf thoracique antérieur** : paralysie du grand pectoral (abduction du bras).

6° **Nerf musculo-cutané** : paralysie du biceps et du brachial antérieur (flexion de l'avant-bras), anesthésie (voy. fig. 19, nerf brachial cutané externe).

7° **Nerf radial** : paralysie du triceps (extension de l'avant-bras) et des muscles épicondyliens (suppression de leur saillie dans la flexion du bras), paralysie des extenseurs de la main et des premières phalanges, des extenseurs et des abducteurs du pouce. Anesthésie (fig. 19) des rameaux brachio-cutanés postérieur, supérieur et inférieur et du rameau dorsal. La main et les doigts pendent paralysés et les mouvements de flexion (paralysie des antagonistes) sont notablement affaiblis.

8° **Nerf médian** : paralysie des muscles pronateurs (quand l'avant-bras est fléchi) et des fléchisseurs radiaux de la main et des phalanges terminales des doigts et du pouce (à l'exception des fléchisseurs internes du carpe et de la partie interne du fléchisseur profond des doigts) ; paralysie des opposants du pouce et des extenseurs des phalangettes des 2e et 3e doigts, plus rarement du 4e (lombricaux).

Anesthésie (fig. 19 *m* et le rameau palmaire médian).

9° **Nerf cubital.** — Paralysie du cubital et de la partie cubitale (interne) du fléchisseur profond des doigts (phalangette des doigts 4 et 5), suppression de la flexion des phalanges (interosseux), de l'extension des phalangettes des doigts 4 et 5 (lombricaux), de l'adduction du pouce et de la flexion de la première phalange.

La conservation des antagonistes détermine la formation de la main en griffe (*Anesthésie,* v. fig. 19. Nerf cubital superficiel et profond).

Les paralysies du radial, du médian et du cubital déterminent des troubles graves de l'écriture, de la préhension et de la contention des objets, etc. La paralysie complète

d'un nerf suffit à limiter considérablement l'activité de la main.

10° **Nerfs intercostaux.** — Phénomènes d'excitation sensitive : névralgies intercostales, zona intercostal, anesthésies.

11° **Nerf crural.** — Paralysie du psoas (releveur de la cuisse), du quadriceps (extenseur de la jambe). Impossibilité de marcher, de se relever étant assis ; abolition du réflexe patellaire. Anesthésie (v. fig. 20), dans le domaine du nerf crural (rameaux fémoro-cutanés moyen et interne) et du nerf saphène.

12° **Nerf obturateur.** — Paralysie de l'adducteur de la cuisse. (*Anesthésie*, v. fig. 20.)

13° **Nerf sciatique.** — Paralysie complète du pied et des orteils ainsi que des mouvements de la jambe. Anesthésie (v. fig. 20) du nerf péronier, du rameau cutané sural, du nerf plantaire. Phénomènes d'excitation de ses fibres sensitives : névralgie sciatique.

Les branches du sciatique :

14° **Nerf péronier.** — Paralysie des muscles péroniers, tibial antérieur, extenseurs des orteils et du gros orteil (flexion dorsale impossible, le pied est tombant, et son bord externe est abaissé par rapport au bord interne).

La contracture des antagonistes (muscles du mollet) provoque la formation du *pied bot équin*, ou du varus équin (si les extenseurs des orteils sont seuls intéressés. (*Anesthésie*, voy. fig. 20, Péron.)

15° **Nerf tibial.** — Paralysie des muscles du mollet (impossibilité de la flexion plantaire) et des fléchisseurs des orteils.

Formation du *pied bot valgus* par la contraction des extenseurs (péroniers extenseurs). (*Anesthésie*, v. fig. 20, Plantar.)

D. — Lésions du sympathique.

On connaît comme phénomènes paralytiques du *sympathique cervical*, le myosis, le rétrécissement de la fente

palpébrale, le retrait en arrière du globe de l'œil (symptômes oculo-pupillaires, fibres du premier segment dorsal de la moelle, v. ci-dessus), les anomalies de transpiration de la moitié de la tête correspondante. Les phénomènes d'excitation sont représentés par la dilatation pupillaire, et des troubles de la circulation.

Les affections des rameaux cardiaques, splanchniques, etc., déterminent des troubles fonctionnels du cœur, de l'intestin, des glandes, etc., au sujet desquels nous sommes encore mal fixés. Il semble qu'il s'agisse surtout de troubles moteurs, peut-être aussi de troubles sécrétoires.

II. — AFFECTIONS SYSTÉMATISÉES

Nous désignons, comme nous l'avons déjà dit, sous le nom d'*affections systématisées*, les processus qui intéressent *systématiquement* des faisceaux nerveux, des neurones ou des parties de neurones (au début) qui sont unis entre eux d'une façon intime tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue anatomique. En fin de compte, il est rare que la maladie se limite à une partie du neurone (cellule ou fibre), et celui-ci est le plus souvent détruit dans son ensemble. La localisation du siège primitif de la maladie a souvent une grande importance au point de vue de l'évolution clinique. Nous ne savons encore que fort peu de choses sur les points de départ de ces processus et sur les directions dans lesquels ils se propagent.

[La question de la systématisation dans les affections du système nerveux est peut-être la plus grosse et la plus importante de la neuro-pathologie.

Au moment où, sous la vive impulsion imprimée par la science française, la pathologie nerveuse était créée, les types cliniques paraissaient devoir se classer nettement, correspondant à des lésions déterminées. Des syndrômes cardinaux et une localisation exacte assignés à chaque maladie, tout cela semblait net et sans conteste.

Plus tard l'histologie pathologique faisait des progrès, la neuropathologie était l'objet d'études plus complètes et plus nombreuses, des cas étaient plus fréquemment observés. Ce qui était à prévoir arriva ; à chaque maladie

définie on assigna des formes frustes, puis on signala des formes de transition. Certaines entités furent rapprochées, comparées, elles avaient un air de ressemblance, de famille, à tel point que pour quelques-unes il pouvait paraître y avoir double emploi ; quelques maîtres tentèrent une unification, certaines entités furent niées, d'autres réunies sous une même dénomination.

Concurremment le microscope montrait que les systématisations n'étaient pas toujours aussi nettes, aussi franches, aussi systématiques en un mot qu'il avait paru de prime abord.

Y a-t-il réellement des affections systématisées ? Peut-être pas au sens où on a voulu le comprendre : sauf le cas où un traumatisme a supprimé une ou plusieurs parties de la substance nerveuse, toute lésion de cellule ou de fibre est sous la dépendance d'un trouble de la circulation ; que le torrent circulatoire charrie des microbes ou des poisons, c'est-à-dire qu'il y ait modification dans la qualité des liquides nourriciers, ou que le torrent circulatoire charrie plus ou moins de liquide normal, c'est-à-dire qu'il y ait modification dans la quantité, le cas est, en gros, le même au point de vue de la pathologie générale : les éléments anatomiques souffrent. Dans un système fermé comme celui des centres nerveux, bien protégé sauf contre un traumatisme, la lésion vient d'ailleurs apportée par ce qui circule, par ce qui sert aux relations, par le sang ou la lymphe. Qu'il s'agisse de modifications dans la qualité ou la quantité, la cause du trouble peut être passagère, assez passagère pour que le vaisseau après un temps très limité n'ait été lui-même l'objet d'aucune lésion, mais suffisamment prolongée ou intense pour que la cellule ou la fibre qu'il nourrit soient vouées à une dégénération prochaine ou irrémédiable. Il peut donc y avoir des lésions nerveuses, et des vaisseaux sains. En deuxième lieu, un vaisseau, plusieurs vaisseaux, ou tous les vaisseaux ont pu être, indirectement, pathogènes. Par conséquent les lésions pourront être plus ou moins généralisées. Or, arrivons au fait : admettons qu'un système de vaisseaux chargés de fournir aux échanges nutritifs, de tout un cordon nerveux et au niveau d'un étage déterminé aient produit des lésions ; à ce niveau, tout le cordon pourra être atteint de déchéance à l'exclusion des faisceaux voisins. Il y aura dégénération systématique et cependant l'origine de la

lésion serait artérielle. La systématisation peut donc parfaitement n'être qu'une question de quantité et de localisation. Plus le nombre de vaisseaux touchés sera petit, plus la systématisation sera parfaite. Au contraire si les vaisseaux atteints sont en grand nombre, il y a une dissémination et la systématisation n'existera plus.]

1° Maladies systématisées des faisceaux moteurs cortico-musculaires.

a). **Neurone central.** — *Paralysie spinale* (tabes dorsal) *spasmodique pure.* Les cas de ce genre sont fort rares. Au point de vue anatomique, on constate une dégénérescence symétrique lentement progressive du faisceau pyramidal, sur tout son trajet (point de départ dans les cellules pyramidales de l'écorce ?).

Au point de vue clinique, on voit se produire une paralysie spasmodique lentement progressive des extrémités, avec exagération des réflexes, sans atrophie musculaire et sans troubles de la sensibilité ni de la vessie.

b). **Neurone périphérique.** — La lésion provoque une paralysie musculaire flasque avec atrophie musculaire dégénérative et abolition des réflexes.

Le siège primitif de la maladie peut occuper la cellule ou la fibre neurales.

α) Siège primitif dans la cellule neurale. — Les processus pathologiques déterminent des symptômes très variables suivant leur siège.

Ophtalmoplégie chronique et *aiguë* (siège dans les noyaux des muscles des yeux).

Paralysie bulbaire (chronique et *aiguë),* (siège dans les noyaux bulbaires du facial, de l'hypoglosse, du trijumeau).

Atrophie musculaire myélopathique (siège dans les cellules des cornes antérieures de la moelle).

Poliomyélite antérieure aiguë et chronique. Processus inflammatoires siégeant dans les cornes grises antérieures dont les cellules ganglionnaires disparaissent les premières.

β) Siège primitif dans la fibre neurale. — *Atrophie*

musculaire neuropathique. — Type péronier de l'atrophie musculaire (nerfs péronier, cubital, médian). La participation des cellules ganglionnaires ne peut être exclue à coup sûr.

Forme motrice de la névrite multiple (peut atteindre tous les nerfs moteurs).

γ) Siège primitif dans l'extrémité distale du neurone, la plaque terminale du nerf. — *Atrophie musculaire myopathique progressive.*

c). **Le système tout entier.** — Il existe donc ici une dégénérescence du faisceau pyramidal et du neurone périphérique (cellule ganglionnaire et nerf périphérique). — *Sclérose latérale amyotrophique* (coïncidence possible de la *paralysie bulbaire*). — Les symptômes cliniques sont constitués par une paralysie spasmodique des extrémités avec atrophie dégénérative du muscle.

Il existe probablement des formes intermédiaires entre celles que nous venons de décrire et qui sont nettement distinctes.

2° Affections systématisées des faisceaux centripètes sensitifs

Nous ne connaissons pas ici de maladies isolées du **faisceau central**. En revanche, il existe une affection fréquente du **neurone périphérique,** le **tabes dorsal** (ataxie locomotrice) au cours de laquelle le neurone peut dégénérer dans toute son étendue. Plus rarement, on voit participer à la dégénérescence les faisceaux *centraux* (faisceaux cérébelleux latéral et antéro-latéral). Ici encore, le point de départ est mal connu. Les symptômes consistent en sensations pénibles, troubles de la sensibilité et de la coordination, abolition des réflexes. A ce groupe appartiennent encore les formes sensitives de la *névrite multiple* (polynévrite).

3° Affections systématisées combinées

Elles comprennent les dégénérescences simultanées des faisceaux moteurs et sensitifs. Nous citerons :

a). **L'ataxie héréditaire** (maladie de Friedreich).

Dans cette affection le neurone moteur central (faisceau pyramidal) est atteint conjointement avec les neurones sensitifs central et périphérique (cordon postérieur, faisceau cérébelleux latéral) (Voir les symptômes dans la partie spéciale).

b). **Le tabes combiné**, tabes vrai avec participation des cordons latéraux (lésion du faisceau pyramidal). D'autres neurones moteurs, par exemple les neurones périphériques, sont souvent atteints en même temps (oculo-moteur commun et externe, etc...).

c). Une série d'autres processus pathologiques mieux connus au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique (cordon postérieur, faisceau cérébelleux latéral, faisceau pyramidal).

On ne sait pas si d'autres faisceaux (cérébraux) peuvent également être atteints d'affections systématisées primitives.

IV. — Généralités sur les méthodes d'examen et sur le diagnostic.

A. L'étude des antécédents doit précéder l'examen du malade : les antécédents ont une grande valeur pour la précision du diagnostic.

Entre autres points il est nécessaire d'élucider les suivants :

a) *L'hérédité* (maladies familiales, consanguinité des ascendants, psychoses, alcoolisme, suicide, tuberculose, syphilis).

[Les maladies du système nerveux obéissent, et cela est plus évident pour elles que pour toutes les autres, à cette grande loi qui domine toute la pathologie générale : pour créer une maladie, il faut un terrain et une graine. Le facteur terrain revêt ici une importance capitale, c'est le système nerveux des sujets issus de névropathes au sens propre du mot : le système cérébro-spinal est originairement, héréditairement affaibli et dans la grosse majorité des cas il suffira d'une cause bien minime pour créer une lésion. En appliquant à toutes les causes, ce que

Bouchard a dit trop étroitement du microbe « l'homme sain n'est pas hospitalier » tout le paragraphe des causes prédisposantes se trouve résumé.]

b) Les *antécédents personnels du malade :* modus vivendi, habitudes (éducation, tempérament, alcool, tabac, morphine, excès de tous genres).

Occupations (surmenage, travaux manuels, plomb, arsenic).

Maladies antérieures (traumatismes physiques et psychiques), maladies infectieuses aiguës, tuberculose, syphilis.

c) *Maladie actuelle :* cause, début, évolution.

B. L'*examen* proprement dit *du système nerveux* doit toujours être précédé d'investigations minutieuses sur l'*état général* et sur les *fonctions des organes internes* les plus importants. (Il faut noter surtout l'état de la nutrition et des forces, les fonctions du poumon, du cœur, de l'intestin, étudier le pouls et l'urine, rechercher les symptômes de syphilis, de tuberculose, de diabète, les foyers de suppuration, les tumeurs malignes, les maladies des os, des oreilles et des yeux).

I. — Examen du système moteur

L'examen comprend :

1° L'aspect extérieur des muscles (atrophie, hypertrophie, plis musculaires). Pour les apprécier rapidement à première vue, il est nécessaire de faire l'éducation de l'œil par l'examen des formes normales du corps. (Atrophie des muscles de la main et des muscles péroniers, paralysie du facial, atrophie de la ceinture scapulaire, disposition anomale des extrémités, tout cela doit se voir du premier coup d'œil). Ici se place la mensuration des extrémités atrophiées avec le ruban métrique et leur comparaison avec le côté sain.

2° Des phénomènes d'excitation motrice. — A ceux-ci appartiennent : les *tremblements* des extrémités (alcoolisme, morphinisme, neurasthénie, maladie de Basedow) ; on distingue des tremblements à oscillations rapides (jus-

qu'à 12 à la seconde) et à oscillations lentes (jusqu'à 6 à la seconde).

Le tremblement de la paralysie agitante, le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques qui se rapproche plutôt des troubles de coordination, constituent des formes spéciales de tremblement. Il faut y faire rentrer le nystagmus.

On notera les *crampes* (spasmes) de muscles isolés ou des groupes musculaires se produisant d'une façon clonique (interrompus) ou toniques (continus), le tétanos (crampes toniques de l'ensemble des muscles du corps). Les *contractures* sont des états de crampes toniques permanentes, les *convulsions* des formes de crampes cloniques (et toniques) généralisées. Les *crampes épileptiformes* sont des convulsions qui se produisent par accès (il en est de même des crampes hystériques). Les *mouvements choréiformes* sont des mouvements désordonnés, involontaires, mais qui ne se produisent pas brusquement (comme les crampes proprement dites), et qui apparaissent même au repos. Les *mouvements athétosiques* sont des mouvements siégeant surtout aux doigts et aux orteils et qui sont analogues aux mouvements normaux, mais fortement exagérés (ces états peuvent se produire dans les cas de foyers corticaux, après une apoplexie, etc..., et aussi spontanément).

Nous avons déjà signalé plus haut les secousses fibrillaires des muscles (voy. p. 87).

3° L'examen des forces motrices. — Il est nécessaire d'examiner isolément à ce point de vue tous les muscles importants. Le dynamomètre peut nous servir à mesurer les forces d'un certain nombre de muscles (pression de la main), mais, dans la plupart des cas, on en est réduit, pour évaluer cette force, soit à comparer avec le côté opposé, soit à évaluer la résistance aux mouvements de l'explorateur ; il est donc nécessaire d'avoir une grande habitude de ce genre d'examen. On commence par examiner les fonctions des muscles des yeux en suivant l'ordre des nerfs moteurs (pl. XXVII et texte). Les *mouvements actifs* (pour les membres) et *passifs* doivent être étudiés au point devue de l'étendue et de la force (faire attention aux articulations !).

L'examen de la *marche* est également important : la

marche peut être *parétique* (pénible par faiblesse musculaire), *spasmodique* (raide par exagération pathologique de la raideur musculaire), *ataxique* (par troubles de la coordination), *hémiplégique* (l'une des jambes est traînante et avance par adduction et non par élévation dans les cas de paralysie centrale), *steppante* (la pointe du pied est tombante, paralysie des muscles péroniers).

4° L'examen des fonctions de coordination. — On fait exécuter aux bras des mouvements compliqués (faire toucher les extrémités des doigts, etc.) ; pour les jambes on examine l'exécution des mouvements alternatifs de flexion et d'extension des cuisses et des genoux à l'état d'équilibre. L'incertitude dans l'exécution des mouvements porte le nom d'*ataxie* (se produit dans la sclérose en plaques, tabes dorsal, ataxie héréditaire ; névrite multiple, etc...); la *coordination statique* (équilibre du tronc) se vérifie par l'occlusion des yeux dans la station debout ; s'il se produit des oscillations on donne à cette forme d'ataxie le nom de phénomène de Romberg. L'*ataxie cérébelleuse* (démarche ébrieuse) se reconnaît à l'examen de la démarche.

5° *L'examen des réactions électriques des muscles.* — Cet examen a une valeur diagnostique de premier ordre.

On emploie pour l'examen électrique le *courant galvanique* primitif constant et le courant faradique induit, secondaire, interrompu. Le courant galvanique est le plus important.

a). *Examen galvanique.*

Les appareils en usage contiennent :

1. Éléments avec deux liquides.	Pile de Bunsen	Zinc dans SO^4H^2 Charbon dans AzO^3H
	Pile de Grove	Zinc dans SO^4H^4 Platine dans AzO^3H
2. Éléments à un seul liquide	Pile Leclanché	Zinc Charbon } dans HCl^3
	Pile de Bunsen	Zinc Charbon } dans MnO^4K + SO^4H^3

avec addition de sulfate neutre de mercure (pour remplacer l'amalgame du zinc).

Les processus chimiques (formation de sels) qui se produisent aux deux pôles de ces éléments (*pôle zinc* négatif, oxygéné — *pôle charbon*, positif, hydrogéné) déterminent la production d'une différence dans la tension électrique, différence qui, en se détruisant par la réunion au moyen d'un fil des deux pôles, constitue le *courant électrique (galvanique)*.

Le courant s'écoule du pôle positif (anode) au pôle négatif (cathode), par conséquent du charbon vers le zinc. (C avant Z au point de vue mnémotechnique!) La force électromotrice dépend, en dehors des éléments (résistance intérieure), de la *résistance* que le courant externe a à vaincre. La peau sèche de l'homme offre, lorsqu'elle est interposée dans le circuit, au début, une résistance très grande qui diminue pendant un certain temps pendant le passage du courant, pour rester ensuite constante.

On mesure l'intensité du courant avec le *galvanomètre;* on l'exprime en milliampères (*MA.*) mesurés sur le galvanomètre absolu (cette unité de mesure a été choisie d'un commun accord et est maintenant employée partout).

La force du courant peut être diminuée au moyen de rhéostats (interposition dans le courant de bobines de résistance).

Chaque *excitation* détermine aussi bien à l'ouverture qu'à la fermeture du courant une contraction qui apparaît rapidement et qui cesse comme un éclair; cette contraction apparaît au fur et à mesure que l'intensité du courant augmente dans l'ordre suivant (formule des secousses) :

D'abord à la fermeture du courant à la cathode KaFS, quand le courant augmente, à la fermeture à l'anode AnFS, ensuite à l'ouverture à l'anode AnOS, enfin si le courant devient très fort à l'ouverture à la cathode KaOS.

Si le courant devient plus fort, il se produit une contraction tétanique KaFTe avant AnFTe.

Le *muscle dégénéré* se comporte autrement : la contraction n'est plus rapide instantanée, mais lente, paresseuse, ondulatoire et on peut la suivre à l'œil. En même temps AnFS se produit avant KaFS.

Cette réaction pathologique porte le nom de *réaction de dégénérescence* (DR).

Comme l'atrophie dégénérative du muscle ne se produit que lorsque le neurone moteur périphérique est lésé, nous possédons dans la DR un moyen sûr de distinguer les lé-

sions des neurones moteurs centraux et périphériques. La DR apparaît, que ce soit la cellule ou la fibre du neurone périphérique qui est atteinte la première.

On distingue une DR partielle et une complète. Quand la DR est complète le muscle est inexcitable par l'intermédiaire du nerf (excitation indirecte), et en excitant directement le muscle on obtient AnFS d'abord. Si l'atrophie dégénérative a fini d'évoluer et si le muscle est complètement transformé en tissu conjonctif (sclérose) la réaction de dégénérescence disparaît complètement. Au contraire si le muscle guérit, la DR disparaît, la secousse devient normale et le muscle redevient excitable par l'intermédiaire du nerf.

Quand DR est *partielle*, l'excitabilité indirecte du muscle n'est pas abolie, cependant le muscle donne la réaction de dégénérescence; celle-ci apparaît d'ailleurs sans que les lésions soient très graves.

L'exploration galvanique nous donne donc un moyen non seulement de *localiser la lésion*, mais aussi de déterminer sa gravité, son pronostic.

Si après l'apparition d'une paralysie due à une lésion quelconque du neurone périphérique, la DR ne se produit pas *au bout de quelques jours*, on voit survenir la guérison dans un laps de temps qui oscille de *quelques jours à quelques semaines (formes légères)*. S'il se produit une DR *partielle*, la durée de la paralysie sera d'au moins quelques mois *(formes moyennes)*. Enfin s'il y a DR complète, la guérison peut encore apparaître après plusieurs mois (quatre à neuf), mais la paralysie peut devenir définitive sans que l'on puisse le prévoir (suppression de la DR) (*formes graves*).

La DR apparaît en même temps que la secousse fibrillaire du muscle et l'atrophie chaque fois qu'il y a lésion nucléaire du neurone périphérique (atrophie musculaire myélopathique, polyomyélite antérieure, sclérose latérale amyotrophique, myélite, etc...), ainsi que toutes les fois qu'il y a une lésion grave de la racine antérieure du nerf périphérique (névrite, compression, traumatisme).

Aux *modifications qualitatives* peuvent s'ajouter des *altérations quantitatives* (diminution ou exagération de l'excitabilité musculaire), mais celle-ci n'a pas une valeur aussi absolue que l'altération qualitative.

Nous devons maintenant étudier :

b) *L'exploration faradique.*

Les appareils faradiques (induction) couramment employés comprennent en outre de l'élément galvanique (éléments de Leclanché ou de Bunsen modifiés) nécessaire pour produire le courant primitif, l'appareil à glissière de Dubois-Reymond avec une bobine mobile. Le courant primitif circule dans la bobine fixe et détermine par action à distance (induction) un courant qui circule dans la bobine secondaire mobile, en sens inverse du courant primitif.

Un interrupteur interrompt constamment le courant en même temps que l'action d'un électro-aimant en change constamment le sens ; il se produit par suite dans la bobine induite un courant alternatif secondaire constamment dirigé en sens inverse du premier dont l'intensité augmente ou diminue suivant qu'on approche ou qu'on éloigne la bobine mobile (induite). On peut évaluer l'intensité du courant d'après la distance des deux bobines : plus il y a de centimètres, plus le courant est faible.

Lorsqu'il y a modification qualitative de la réaction galvanique (DR), l'excitabilité faradique est le plus souvent supprimée aussi bien à l'excitation du nerf qu'à celle du muscle. Lorsque la guérison se produit l'excitabilité faradique reparaît un peu avant l'excitabilité galvanique et l'excitabilité indirecte avant l'excitabilité directe. Pour ce qui est des modifications quantitatives de l'excitabilité, il faut se rappeler que les différents nerfs et les différents muscles demandent suivant leur siège et leur composition des courants d'intensité différente. Par conséquent, pour apprécier des modifications quantitatives pathologiques, il est nécessaire de connaître les chiffres normaux moyens. Ceux-ci sont déterminés pour un point spécial de chaque nerf et de chaque muscle (point moteur), et ne sont exacts que pour une dimension déterminée des électrodes (électrode normale = 3 centimètres carrés). Les points moteurs les plus importants (pour les tissus nerveux et les muscles) sont reproduits sur les figures 18-20 du texte. Le tableau suivant, dressé d'après Stintzing, indique les chiffres les plus importants qui représentent en MA. pour l'excitabilité galvanique et en centimètres d'écartement des bobines, pour l'excitabilité faradique, l'intensité des courants nécessaires pour l'excitation des différents nerfs.

	GALVANISATION	FARADISATION
N. facial	1,75 MA.	121 cm.
branche frontale	1,46 —	128 —
branche maxillaire	0,95 —	132 —
N. accessoire du vague	0,27 —	137 —
N. médian (au bras)	0,9 —	122 —
N. cubital	0,55 —	130 —
N. radial	1,8 —	105 —
N. crural	1,05 —	111 —
N. péronier	1,1 —	115 —

L'*augmentation de l'excitabilité* galvanique se produit surtout quand il existe de la DR; mais aussi, quand la DR est absente, dans la tétanie, la myélite (l'excitabilité faradique est également augmentée). L'excitabilité électrique est *diminuée* dans les atrophies de toute espèce (paralysies centrales). La résistance de la peau au passage du courant diminue dans la maladie de Basedow (humidité plus grande de la peau).

II. — Examen du système sensitif

1° Il est nécessaire de prêter attention aux *données subjectives* fournies par le patient, qui se plaint de douleurs, indique leur siège, leur nature, leur durée. On distinguera la douleur vraie (cause: excitation mécanique, inflammatoire, chronique des nerfs sensitifs), de la douleur fausse, sensation de malaise plus durable, moins précise (céphalalgie, cardialgie, gastralgie). La douleur centrale, psychique, impossible à localiser se manifeste encore autrement (névroses, psychoses). Dans ce groupe rentrent les paresthésies, les sensations anomales, les brûlures, les sensations de poils, les fourmillements (neurasthénie, névrite, tabes, myélite, etc.). On y ajoutera l'insomnie qui se produit aussi bien dans les cas d'épuisement anomal que dans ceux d'excitation du système nerveux. Les vertiges rentrent encore dans ce groupe qu'ils soient provoqués par des troubles de la circulation cérébrale (hyperémie, anémie, artério-sclérose, apoplexie) ou soit par la neurasthénie, soit par des affections oculaires ou auriculaires.

2° *Exploration objective des divers modes de la sensibilité cutanée.*

a) *Tact* (sensations fournies par le toucher).

On étudie la sensibilité au toucher avec la sensibilité à la pression (1). On emploie dans ce but la pointe et la tête d'une épingle, le bout du doigt, un petit tampon d'ouate entre lesquels le patient doit choisir et se prononcer par une interjection, quand l'objet convenu vient à être appliqué sur la peau. Il faut prendre soin de ne pas fatiguer l'attention du sujet, dont on peut vérifier l'acuité sensitive en faisant des essais le malade ayant les yeux fermés. Une exploration précise nécessite plusieurs essais à des moments différents. On doit autant que possible comparer avec la sensibilité du point normal symétrique et explorer toutes les régions de la peau. Les impressions causées sur la peau par le courant faradique peuvent également servir de mesure (grâce à l'échelle d'écartement des bobines). On peut trouver : de l'anesthésie, suppression complète de la sensibilité par interruption complète de la conduction, surtout dans les lésions en foyer (v. même chapitre III) ainsi que dans l'hystérie (d'origine centrale) ; de l'hypoesthésie, diminution de la sensibilité (interruption incomplète des conducteurs, névrite, tabes, etc.), et enfin de l'hyperesthésie, augmentation pathologique de la sensibilité au contat (et à la douleur).

Les limites d'un territoire anesthésié sont faciles à établir (on peut les dessiner) et correspondent quand un nerf périphérique (voy. fig. 18, 19, 20) est malade à son domaine d'innervation ; quand la moelle est atteinte, au territoire cutané atteignant le plus élevé des segments médullaires correspondants intéressé.

b) *Localisation des sensations.* — On l'étudie en même temps que le tact. Le malade, dont on ferme les yeux, doit indiquer le siège de l'impression perçue. Le compas œsthésiométrique sert à étudier la distance d'écartement

(1) On trouve sur la peau des *points sensibles* qui présentent des réactions particulièrement fortes aux différentes excitations. On distingue ainsi des *points sensibles* à la chaleur, au froid, à la pression, à la douleur (ceux-ci sont les plus nombreux). (N. de l'A.).

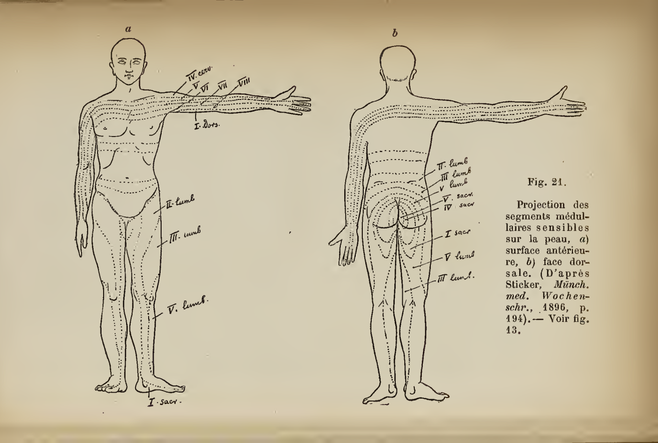


Fig. 21.

Projection des segments médullaires sensibles sur la peau, *a*) surface antérieure, *b*) face dorsale. (D'après Sticker, *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, p. 194). — Voir fig. 13.

nécessaire à la perception distincte de deux pointes voisines. Voici d'après Weber l'ordre dans lequel on peut placer les différentes régions du corps d'après la distance qui sépare les deux pointes, distance exprimée en millimètres.

Pointe de la langue	1 mm.	Bras	65 mm.
Bord latéral	4 mm.	Avant-bras	39 —
Pointe du nez	6,5	Main (paume)	11 —
Peau de la joue	11 mm.	Main (dos)	28 —
Front	30 —	Pointe du doigt	2 —
Peau du sternum	44 —	Hanche	65 —
Milieu du dos	65 —	Jambe	39 —
Fesse	39 —	Bout de l'orteil	11 —

Par conséquent plus le chiffre est petit, plus la sensibilité de la région correspondante est élevée.

Il y a polyesthésie quand un simple contact est perçu plusieurs fois (tabes).

c). *Sensibilité à la douleur.* — On l'étudie en enfonçant profondément des épingles dans les différentes régions du corps : on peut aussi employer le courant faradique avec une intensité suffisante pour le rendre douloureux. Mais ce procédé, qui permet des mensurations, n'est nécessaire que pour les examens cliniques délicats.

La sensibilité à la douleur peut être diminuée (hypalgésie) ou éteinte (analgésie). L'analgésie accompagne l'anesthésie au contact dans les légions en foyer, l'hystérie, le tabes dorsal, les névrites, et existe seule dans la syringomyélie.

On constate, dans le tabes, les myélites, les névrites, un ralentissement de la sensibilité à la douleur (la sensation n'apparaît que grâce à la totalisation de plusieurs excitations successives). Dans ces cas il arrive aussi que le malade signale d'abord l'impression de contact et, seulement au bout de quelque temps, la sensation de douleur.

On rencontre également dans le tabes, dans les névrites, une durée anomale de la sensation douloureuse (prolongation).

L'hyperalgésie (sensibilité anomale aux excitations chaudes, froides, ou par simple contact) se produit comme phénomène d'excitation dans les lésions en foyers, l'hystérie, la neurasthénie, les lésions unilatérales, les névrites.

d). *Sensibilité à la température.* — Il est nécessaire d'explorer séparément la sensibilité à la chaleur et au froid (verre à réactif rempli d'eau glacée ou d'eau chaude (non très chaude).

La sensibilité au froid ou à la chaleur peut être diminuée ou supprimée (thermoanesthésie) pour les deux modes ou pour un seul de cette sensibilité (lésions en foyers, tabes, syringomyélie, myélites, névrites). Les deux sensations peuvent être confondues (le chaud pris pour le froid, et inversement : perversion de la sensibilité à la chaleur : tabes, myélites, névrites.)

3° *Sensibilité des parties profondes.*

a). On étudie la sensation de poids en faisant soulever des poids, enveloppés, de valeur différente et en les faisant comparer entre eux : il faut comparer également avec les résultats fournis par l'examen d'individus normaux.

b). La sensation des mouvements passifs se vérifie en faisant exécuter des mouvements de ce genre de peu d'étendue. Le patient, les yeux bandés, doit indiquer la flexion, l'extension, l'élévation, le déplacement latéral des différents membres.

c). *Sensation de position des membres.* — On l'étudie en priant le malade de reproduire les yeux fermés avec un bras ou une jambe la disposition que présente le membre homologue.

On réunit, sous le nom de troubles du sens musculaire, les modifications de ces différents modes de la sensibilité, ainsi que d'autres qui sont plus difficiles à vérifier (sensitif, articulaire et musculaire). Ils se rencontrent dans le tabes, l'ataxie héréditaire, l'hystérie, les névrites, les lésions en foyer.

4° *Sens supérieurs.*

a). **Sens de la vue.** — Il est nécessaire d'examiner chaque œil et chaque moitié homologue de la rétine séparément.

Il est quelquefois nécessaire de déterminer séparément l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel au périmètre

(voir les livres d'ophtalmologie) ; très utile aussi est la reconnaissance des couleurs.

On obtient des renseignements approximatifs sur le rétrécissement du champ visuel en faisant pénétrer dans ce champ, après fixation du regard, soit la main, soit une feuille blanche. Si, par exemple, le malade ne voit la main avancer depuis son côté gauche que lorsqu'elle atteint à peu près la ligne médiane, tandis que, du côté droit, la main est perçue déjà très en dehors, et, si ce phénomène se reproduit pour les deux yeux, il y a de l'hémianopsie gauche bilatérale homonyme ; affection intéressant soit la bandelette optique du côté droit ou le centre optique primaire, ou les fibres optiques rayonnantes, ou le lobe occipital du côté droit.

On reconnaîtra de la même manière des rétrécissements concentriques considérables du champ visuel et ses lacunes centrales (scotomes).

La suppression des images fournies par les deux moitiés externes du champ visuel (hémianopsie bitemporale) indique une affection du chiasma.

Si le nerf optique est lésé, on constatera une amblyopie plus ou moins accusée, ou même une amaurose de l'œil correspondant. (V. plus loin *La formation des images doubles par paralysie des muscles oculaires.)*

Il est indispensable, dans bien des maladies nerveuses, d'examiner le fond de l'œil à l'ophtalmoscope : on perçoit ainsi le phénomène important que constitue *la papille de stase* (papille trouble, faisant une saillie mamelonnée en avant avec des bords effacés). Ceci se produit lorsque le liquide lymphatique ne peut s'écouler dans la gaine du nerf optique par augmentation de la pression intra-crânienne (tumeur). La névrite optique (exsudation moindre) se traduit par le même phénomène, on le constatera également dans la polynévrite, la syphilis cérébrale, la méningite, etc. La terminaison en peut être l'atrophie du nerf optique; on voit alors une papille blanche ou pâlie à limites nettes.

L'atrophie du nerf optique peut aussi se développer primitivement dans le tabes, la sclérose en plaques, la paralysie générale.

b). **Sens de l'ouïe.** — Chaque oreille doit être examinée séparément avec la montre (qui doit s'entendre à 3 mètres et plus; la voix chuchotée encore plus loin). On emploie

le diapason pour distinguer si la surdité est due à une altération du labyrinthe (nerf) ou à une affection de l'organe conducteur du son (oreille moyenne). Si on applique un diapason vibrant sur le crâne d'un sourd, et si la transmission osseuse ne provoque pas l'audition, qu'on le place ensuite devant l'oreille, on peut :

a). L'entendre vibrer de nouveau, Rinn positif (ce qui signifie une affection du labyrinthe. Méningite, lésion de l'acoustique) ;

b). Ne pas l'entendre. Rinn négatif (participation de l'oreille moyenne).

La transmission par les os du crâne disparaît complètement dans les cas de surdité nerveuse grave.

On constate comme phénomènes de paresthésie de l'ouïe, des sifflements, des bruits de clocher (otite, maladie de Ménière, anémie, etc.) et de l'hyperesthésie auditive (sensation douloureuse provoquée par le son) dans l'hystérie, la migraine, etc.

c). **Sens de l'odorat.** — Il est nécessaire d'explorer isolément chaque narine en plaçant devant elles des substances odorantes (à l'exception de celles qui excitent le trijumeau, par exemple l'ammoniaque), baume du Pérou, essence de citron, asa fœtida, menthe poivrée, etc.

La suppression de l'odorat (anosmie) se produit, en dehors des cas où la muqueuse nasale est malade, dans les cas de lésion périphérique (tumeurs, lésions de la fosse crânienne antérieure, atrophie du nerf olfactif).

Les lésions centrales sont peu connues en dehors de l'hystérie.

d). **Sens du goût.** — Il faut explorer chaque moitié de la langue dans ses deux tiers antérieurs (trijumeau) et son tiers postérieur (glosso-pharyngien) en plaçant dessus des solutions de sels sapides (goût salé, sucré, acide, amer, etc.). La suppression du sens du goût (agueusie) se rencontre dans les lésions nerveuses périphériques (facial dans le rocher, trijumeau), dans l'hystérie, rarement dans les cas de foyer central.

[e) **Sens du toucher.** — Placer un objet dans la main du sujet à examiner qui doit avoir les yeux fermés; lui en faire décrire la forme, la consistance, la matière, l'usage, la ressemblance avec d'autres objets.

On peut explorer, en même temps, le sens musculaire en faisant estimer des poids, des résistances; mais il ne faut pas ajouter une trop grande importance aux signes négatifs, car pour les sujets normaux, mais non éduqués les évaluations sont difficiles, parfois même impossibles; il vaut mieux faire faire des comparaisons successivement de chaque côté, puis des deux côtés ensemble].

III. — Exploration des réflexes

La fonction réflexe peut être exagérée, diminuée ou abolie.

L'*exagération* est due à la suppression de l'action inhibitrice qu'exercent à l'état normal les faisceaux cérébraux centraux (fatigue, neurasthénie, maladie des faisceaux modérateurs) ou à une excitabilité anomale sur le trajet de l'arc réflexe (névrite, méningite, tétanos).

La *diminution* ou *l'abolition* des réflexes sont dues à l'interruption de l'arc réflexe (partie sensitive, partie motrice, partie intermédiaire, fibres collatérales réflexes).

Les réflexes manquent encore dans le coma profond et dans certaines intoxications. Lorsque les réflexes tendineux sont fortement exagérés, l'excitation continue détermine la production de secousses réflexes qui se succèdent rapidement : clonus du genou et du pied.

Les réflexes les plus importants à examiner sont :

1° *Réflexes cutanés et muqueux*.

Les réflexes cutanés de la plante du pied, du bout des doigts, sont provoqués par des piqûres d'aiguilles, des chatouillements, des excitateurs chauds ou froids.

[A ce propos, il importe de ne pas confondre sensibilité plantaire et réflexe plantaire; le réflexe plantaire se caractérise par des mouvements des orteils se produisant sous l'influence d'une excitation, plus ou moins forte suivant les sujets, de la plante du pied ; tandis que le réflexe cutané plantaire, pierre de touche de la sensibilité de cette région, est caractérisé par une rétraction de tout ou partie du membre inférieur.

Babinski en 1896 a attiré l'attention sur les perturbations apportées au réflexe plantaire, perturbations aux-

quelles il a donné le nom de *phénomène des orteils* : à l'état normal et dans le cas où le réflexe existe, les orteils et principalement le gros orteil exécutent un mouvement de flexion sur le métatarsien. Babinski a montré que dans la plupart des cas où existe un trouble dans le fonctionnement du faisceau pyramidal il y a extension et non flexion. D'ailleurs chez le nouveau-né, tant que le faisceau pyramidal est incomplètement développé, le phénomène des orteils existe. Ces faits ont été confirmés par Van Gehuchten en 1898.]

Les voies des réflexes cutanés et muqueux sont encore peu connues : il est probable que la branche sensitive est en relation par des fibres collatérales et par des neurones réflexes (arc réflexe long) avec toute la sphère motrice.

Lorsqu'il existe un foyer qui interrompt le faisceau pyramidal d'un côté, les réflexes cutanés sont fréquemment diminués, tandisque les réflexes tendineux sont exagérés.

Le *réflexe crémastérien* (contraction du crémaster déterminée par une excitation sensitive de la face interne de la cuisse [qu'il importe de rechercher des deux côtés, chaque moitié du crémaster se contractant pour son propre compte], et le réflexe abdominal (contraction des muscles abdominaux à différents niveaux, réflexes inférieur, supérieur), provoqué en rayant la peau du ventre, n'ont jusqu'ici qu'une valeur clinique très limitée. [Gritzman a vu le réflexe crémastérien faire constamment défaut chez les neurasthéniques héréditaires, et il est toujours aboli aussi à un certain stade de la périméningo-encéphalite diffuse aiguë et du tabes dorsalis]. Quand il y a une lésion en foyer dans le cerveau, ces deux réflexes semblent faire défaut d'une façon constante du côté opposé au foyer; ils manquent souvent des deux côtés dans la sclérose en plaques.

Le *réflexe conjonctival* se traduit par la fermeture des paupières quand on touche la conjonctive (manque par paralysie du trijumeau ou du facial).

Le *réflexe palpébral* se traduit par la fermeture des paupières, quand on approche brusquement un objet des yeux (manque dans les lésions du nerf optique et les paralysies du facial).

Réflexe pharyngien. Il consiste en un mouvement de régurgitation par excitation de la muqueuse (passage d'un pinceau) et manque dans les paralysies de l'accessoire du vague.

Réflexe palatin. Il se traduit par une contraction du voile du palais par le contact.

2° Réflexes périostiques et tendineux.

a) Le *réflexe tendineux du genou* est le plus important. En frappant le tendon rotulien, le muscle étant relâché (distraction de l'attention par pression des mains ou traction l'une sur l'autre des mains accrochées) (Jendrassik), on provoque une contraction du triceps crural ; si la contraction est forte, la jambe s'élève (le meilleur mode d'examen consiste à faire asseoir le malade sur une chaise, la semelle reposant à plat sur le sol, et la jambe légèrement étendue).

Le réflexe a physiologiquement une intensité très variable chez les individus ; il est *exagéré* dans la neurasthénie, dans les lésions du neurone moteur central (fibres d'arrêt dans le faisceau pyramidal), quand il y a des causes d'excitation dans l'arc réflexe (méningite, tétanos, névrite), dans les maladies épuisantes.

Le *réflexe est aboli* quand l'arc réflexe est interrompu (tabes, névrite crurale, poliomyélite antérieure, myélite lombaire), ainsi que dans le coma, l'attaque d'épilepsie et les lésions récentes de la moelle (phénomènes d'excitation des fibres d'arrêt). Voy. remarque, page 99.

b) Il en est de même du réflexe du tendon d'Achille (secousses dans les muscles du mollet par percussion du tendon d'Achille). Cette exagération se traduit par le phénomène, d'ailleurs fréquent, connu sous le nom de *clonus du pied* (phénomène du pied), que l'on provoque par la flexion dorsale brusque du pied.

Les réflexes périostiques et tendineux du bras sont : le réflexe périostique radial et cubital (secousses à la percussion de l'apophyse styloïde des radius et cubitus) et le réflexe du tendon tricipital (percussion du tendon au-dessus de l'olécrâne).

En outre, il est nécessaire d'examiner le *réflexe massétérin* (élévation de la mâchoire inférieure, à la suite d'un coup frappé sur une planchette qui s'appuie sur le maxillaire inférieur abaissé). La signification clinique des derniers réflexes que nous venons d'énumérer est légère, leur modification pathologique se produisant d'une façon générale d'après les lois énumérées plus haut.

3° *Réflexes pupillaires.*

On distingue les formes ci-dessous :

1° La *réaction à la lumière* (rétrécissement de la pupille par contraction du sphincter après éclairage de l'œil même);

2° La *réaction consensuelle à la lumière* (par éclairage de l'autre œil);

3° La *réaction d'accommodation* (rétrécissement de la pupille par l'accommodation pour les objets rapprochés, mouvement associé);

4° La *réaction de convergence;* signification clinique peu importante. Sa diminution indique une tension anormale du droit int.

Il faut étudier la réaction à la lumière pour chaque œil séparément en évitant la réaction consensuelle, et, lorsqu'il existe de l'hémianopsie, pour chaque moitié de rétine séparément; il vaut mieux employer l'éclairage au miroir, mais, habituellement, il suffit de couvrir les yeux avec les mains et de retirer rapidement *l'une des mains*.

Avant cet examen il est nécessaire de vérifier si la pupile n'est pas dilatée ou resserrée.

La dilatation (mydriase) se produit entre autres dans l'empoisonnement par l'atropine et la cocaïne, la cécité, le coma, l'épilepsie (pendant l'accès), les paralysies de l'oculo-moteur commun.

Le rétrécissement (myosis) existe dans l'empoisonnement par la morphine, le tabes, la paralysie générale, la méningite, les maladies du premier segment dorsal de la moelle, l'iritis, etc.... Il faut également noter l'inégalité des pupilles (paralysie, tabes, méningite, etc...)

La *réaction à la lumière* peut être anomalement *paresseuse* ou *abolie*, quand l'arc réflexe est interrompu au niveau des tubercules quadrijumeaux, dans le coma, la narcose, l'accès d'épilepsie (non dans l'accès hystérique), dans la cécité par lésion du nerf optique, la paralysie de l'oculo-moteur commun ou la lésion des fibres collatérales réflexes (tabes, paralysie générale).

Les lésions des bandelettes déterminent de l'immobilité pupillaire hémianopsique (quand on éclaire la moitié aveugle de la rétine).

[L'examen des phénomènes pupillaires est susceptible de fournir des renseignements d'une haute valeur diagnos-

tique. Il n'est déjà pas indifférent dans les cas d'inégalité pupillaire par exemple de savoir si une pupille est atteinte de mydriase ou si l'autre pupille est atteinte de myosis. H. FRENKEL totalisant toutes nos connaissances sur ce sujet a bien résumé la séméiologie des phénomènes pupillaires : dans la mydriase spasmodique, les pupilles réagissent aux excitations, à l'atropine, à la cocaïne ; de plus on trouve d'autres signes d'excitation sympathique ; dans la mydriase paralytique, suppression de toute réaction ; dans le myosis spasmodique, pas de réaction sauf à la cocaïne qui, agissant sur le sympathique, amène la dilatation ; enfin dans le myosis paralytique les réactions persistent même à la cocaïne et à l'atropine.

L'*anisocorie organique* reconnaît pour cause une lésion à siège intra-oculaire, intra-orbitaire, intra-crânien, intra-rachidien ou extra-crânien et extra-rachidien. Chez certains sujets sains on trouve de l'anisocorie physiologique, parfois à bascule, d'autres fois passagère.]

III. — EXPLORATION DES FONCTIONS DE LA VESSIE ET DU GROS INTESTIN

a). ***Lésion des faisceaux centraux*** (myélite dorsale, maladies en foyer).

Une *lésion des faisceaux moteurs* détermine de la *rétention urinaire* (ou fécale) ; l'exonération volontaire est impossible ; quand la vessie est pleine elle se vide goutte à goutte par regorgement.

Une lésion des faisceaux sensitifs provoque la suppression de la sensibilité vésicale, du besoin d'uriner, et, secondairement, de la rétention.

b). ***Lésion des faisceaux périphériques et du centre vésical*** (fibres collatérales réflexes dans la moelle sacrée). Elle provoque de l'*incontinence d'urine* (ou des matières), de la paralysie du sphincter vésical (lésion de la moelle lombaire et sacrée, de la queue de cheval) et de l'écoulement, continu et par gouttes, de l'urine.

Dans ce cas la contraction réflexe du sphincter anal, qu'on peut explorer avec le doigt, fait défaut, tandis que l'on constate sa persistance dans les lésions centrales. En dehors de ces phénomènes paralytiques, il existe des phé-

nomènes d'excitation, réflexes et centraux (ténesme, strangurie).

Des altérations de la motricité vésicale s'accompagnent très facilement des altérations muqueuses de la cystite, si dangereuses pour les malades dont la moelle est lésée, et, par infection secondaire, de pyélite, de pyélonéphrite et de pyohémie.

V. — Étude des troubles trophiques et vaso-moteurs

Les troubles trophiques succèdent aux lésions des cornes antérieures, aux affections névrotiques et vasculaires, etc. Les plus importants sont : rougeur, gonflement, cyanose, pâleur anomale, affections cutanées à forme d'urticaire [érythromélalgie (gonflement avec rougeur douloureuse des mains et des pieds, se produisant par accès), œdèmes de la peau].

Atrophie de la peau (glossy'skin, peau brillante), sclérodermie, atrophie unilatérale de la figure (hémiatrophie faciale), anomalies de la sueur (hyperhydrose, sécrétion unilatérale de la sueur dans l'hystérie, la neurasthénie).

Gangrène spontanée des extrémités (maladie de Raynaud, syringomyélie, maladie de Morvan) ; décubitus (dans les paraplégies) seulement d'origine nerveuse indirecte. Mal perforant (dans le tabes, ulcère chronique aux orteils) ; altérations articulaires, arthropathies (gonflement, épaississement, usure articulaire dans le tabes), etc.

VI. — Étude des fonctions psychiques

1° *Parole et écriture.*

a) Troubles de l'articulation. Dysarthrie.

Ce sont les troubles de la parole qui accompagnent les *lésions des faisceaux périphériques*. Les différentes lettres peuvent dans ces cas être formées d'une façon incomplète, incompréhensible et peuvent même manquer complètement. Le malade fait de grands efforts des muscles de la langue et de la bouche pour arriver à prononcer d'une façon nasonnée, difficilement compréhensible ou bredouillée, etc. (Lésions des noyaux du bulbe, du nerf hypoglosse ; facial, etc., développement défectueux des organes

musculaires de la phonation [absence du voile du palais], etc.).

On rencontre en dehors de la *parole bulbaire* typique, des formes spéciales d'altération du langage que l'on désigne sous le nom de *rhinolalie* (parole nasonnée), de *bradylalie* (parole anomalement ralentie). La *parole* est *scandée* dans la sclérose en plaques.

On désigne sous le nom de *parole balbutiante* (dysarthrie littérale) différents troubles de l'élocution, surtout dans la formation des lettres.

Le *bégaiement* est provoqué par une contraction spasmodique anomale (d'origine centrale) des muscles de la parole ; le balbutiement diminue sous le coup d'une émotion, le bégaiement augmente. Quand il existe des troubles dysarthriques, il est nécessaire d'étudier séparément les labiales, linguales, palatines et nasales.

b) Troubles de la parole. Aphasie.

Ceux-ci sont provoqués par des lésions centrales et peuvent être d'*origine corticale* (foyer cortical), *transcorticale* (destruction des faisceaux d'association) et *souscorticale* (interruption des faisceaux qui conduisent du centre à la périphérie).

α) Le malade ne peut rien dire volontairement mais comprend tout. *Aphasie motrice* (lésion au point II, figure 9, explication voy. plus haut, p. 64).

Si le malade ne peut prononcer aucun mot, l'*aphasie motrice* est dite *totale*.

S'il peut encore dire un petit nombre de mots isolés, l'aphasie prend le nom de *monophasie* (oui, non).

β) Le malade ne comprend pas les mots qu'on lui dit, mais peut encore parler : *aphasie sensorielle,* surdité verbale. (Lésions au point I). Dans ce cas la parole souffre toujours (suppression des fibres d'associations nécessaires entre I et II). Le malade emploie des mots erronés, mal adaptés au sens, déformés ; la formation des phrases peut également être empêchée = *paraphasie.* On désigne sous le nom de *paraphasie littérale, achoppement syllabique,* un cas particulier de ce symptôme dans lequel le malade place les lettres et les syllabes dans un ordre défectueux (démence paralytique). La mémoire des mots peut avoir souffert et le malade ne plus se rappeler tout d'un coup de certains noms propres ou noms communs qui lui échappent

sans que cependant il ait cessé de comprendre tous les mots. On donnera à cette forme le nom d'*aphasie amnésique*.

γ) L'aphasie motrice s'accompagne quelquefois, et l'aphasie sensorielle souvent, de l'impossibilité d'écrire volontairement : *agraphie* (Le point V (fig. 9, p. 40) est détruit ou bien les fibres d'association de I et II à V, voir *Paragraphie*).

δ) Le malade, sans être atteint d'aphasie sensorielle, ou en même temps que ce symptôme, peut avoir perdu la faculté de lire, sans qu'il existe des troubles de la vue : *alexie*. (Lésions dans le lobe pariétal inférieur, dans la circonvolution supra-marginale ?)

Quand le foyer est étendu, tous ces phénomènes peuvent se produire simultanément : aphasie motrice et sensitive complète.

ε) Si le malade ne peut reconnaître les objets qu'il voit, il existe de la cécité psychique (Foyer dans III) ; s'il ne peut donner le mot exact qui désigne l'objet vu sans qu'il y ait aphasie motrice, on désigne cet état sous le nom d'aphasie optique. (Lésion des fibres d'association entre III et I, II ; faisceau longitudinal inférieur).

La destruction des fibres d'association entre I, III et V détermine la *paragraphie* (comparez avec la *paraphasie*), celle des fibres unissant I, II et la circonvolution supramarginale occasionne la *paralexie*.

(Ces deux formes se rencontrent surtout dans la démence paralytique avec l'achoppement syllabique.)

On désigne sous le nom de *dysgraphie* des troubles de l'écriture qui sont dus le plus souvent à une lésion périphérique (analogie avec la dysarthrie), et on y distingue l'*écriture tremblée* (tremblement sénile, alcoolique, etc.), l'*écriture ataxique* (ataxie héréditaire, sclérose en plaque).

Le nom de *dyslexie* s'emploie pour désigner un trouble fonctionnel de la lecture (fatigue rapide).

On peut employer la méthode suivante pour étudier ces *troubles centraux de la parole, de l'écriture*, etc.

On commence une conversation avec le malade : « Êtes-vous malade depuis longtemps ? » S'il ne répond pas, il peut y avoir (la surdité et la folie étant exclues) :

a). *De la surdimutité*, sur laquelle vous renseigne immédiatement la mimique expressive du sujet.

b). De *l'aphasie totale* (motrice et sensitive), dont on pourra affirmer l'existence après s'être informé de l'histoire de la maladie auprès d'un tiers.

Si le malade fait un signe de la tête et s'il répond également à d'autres questions (auxquelles on peut répondre par oui ou par non) d'une façon convenable mais exclusivement avec des gestes sans prononcer une parole, il s'agit ordinairement d'*aphasie motrice*. S'il ne réagit pas à la question et s'il n'obéit pas aux injonctions qu'on lui adresse (comme de fermer les yeux par exemple) c'est qu'alors il s'agit d'*aphasie sensorielle;* celle-ci n'existe certainement pas si le malade exécute au contraire d'une façon rapide et précise les différents mouvements qu'on lui commande.

Si le malade ne répond aux différentes questions que par un seul mot toujours le même : non, non... il est atteint de *monophasie*.

Si les réponses sont incorrectes, formées de mots, de syllabes et de lettres défigurées, c'est de la *paraphasie* (achoppement syllabique). Pour être plus sûr du diagnostic on pourra faire répéter un mot difficile : artilleur d'artillerie, etc.

On montrera alors au patient différents objets (une allumette, un crayon) en le priant de dire ce que l'on en fait. Si le malade (l'aphasie sensorielle et la cécité simples étant exclues) ne peut répondre ni par mot, ni par geste, il existe de *la cécité psychique*. Si le malade indique l'usage de l'objet par geste, mais ne peut donner son nom exact, on a affaire à de l'*aphasie optique*.

Après s'être assuré que les troubles que nous venons de passer en revue n'existent pas, on fera répéter au malade des mots, des phrases, des chiffres. Si le résultat est imparfait parce que le malade oublie rapidement ce qu'il vient d'entendre, on dira qu'il existe de l'*aphasie amnésique*.

On étudie ensuite les troubles de l'écriture (avec une ardoise et un crayon.)

On dicte des mots, des chiffres et on les fait copier.

Si l'écriture fait totalement défaut (l'aphasie sensorielle étant exclue), il y aura *agraphie*, ou *monographie* (le malade n'écrit qu'un mot toujours le même), ou paragraphie (le malade écrit une lettre ou un mot pour un autre, ou oublie des lettres ou des syllabes).

L'oubli rapide du mot dicté constitue *l'agraphie amné-*

sique. On étudiera de même l'écriture spontanée et l'écriture copiée (qui peut avoir lieu sans que le malade comprenne ce qu'il copie).

On étudiera les troubles de la *lecture* en faisant lire au malade des mots et des chiffres écrits ou imprimés.

Si le malade ne peut lire (l'aphasie motrice et les troubles de la vue étant exclus), il y aura de l'*alexie*, de la *monolexie*, de la *paralexie*, suivant les degrés de gravité de la lésion. Il faut se rendre compte si le malade comprend ce qu'il lit. Les troubles de la mémoire (oubli rapide des mots, des chiffres lus) provoqueront *l'alexie amnésique*. Pour plus de précision on fera composer au malade des mots et des nombres au moyen de lettres ou de chiffres pris dans un alphabet.

2° **Mémoire.** — Nous venons de décrire sous le nom d'*aphasie, alexie, agraphie amnésique*, les troubles de la mémoire en relation avec les diverses altérations du langage.

On cherchera aussi à se rendre compte de l'état de la mémoire des faits anciens (souvenirs de jeunesse) et des faits récents (histoire de la maladie).

L'examen de la mémoire des faits récents comporte l'examen du souvenir d'association des idées simples ou compliquées (quelques mots, quelques chiffres, séries de chiffres).

On désigne sous le nom d'*amnésie* les troubles de la mémoire (lésions du crâne, contusion cérébrale, lésions cérébrales en foyer. Démence) [L'amnésie est générale ou partielle. Dans sa destruction progressive la mémoire suit une marche logique, selon une loi, la loi de régression ou de réversion de Ribot, d'après laquelle cette destruction descend progressivement de l'instable au stable. Enfin à côté des amnésies il y a les hypermnésies générales ou partielles réductibles elles aussi à la loi de régression.] Un examen approfondi portera sur les associations d'idées les plus diverses (auditives, optiques, tactiles, etc.). On ne peut pas pousser plus loin l'analyse.

3° **Autres troubles psychiques.** — Il est nécessaire de savoir si la *conscience* est troublée (coma, somnolence, hébétude) ; si l'intelligence est ou n'est pas normale (démence, idiotie) ; s'il existe des *états d'excitation* motrice

ou sensitive d'ordre pathologique (*délires, état d'excitation avec troubles de la conscience, hallucinations, erreurs des sens pathologiques d'origine centrale, visions, interprétations pathologiques d'impressions réelles*) ; s'il n'existe pas d'idées vésaniques systématisées, fixes, ou fugaces (fuite des idées).

Sont également à noter les états d'*esprit mélancoliques* (dépression pathologique), *maniaques* (exaltation pathologique), *hypochondriaques*.

Il faut se garder, quand on constate un *symptôme psychique* de ce genre, de diagnostiquer immédiatement l'existence de la forme d'aliénation à laquelle il se rattache d'habitude et pour laquelle on le considère comme caractéristique.

C. — *Diagnostic.* — Il est nécessaire d'avoir examiné soigneusement le malade et d'avoir étudié à fond les antécédents.

Il est souvent très important d'élucider la réponse aux questions suivantes :

1° Y a-t-il une maladie du système nerveux, ou celle-ci est-elle simplement simulée (anémie, tuberculose, helminthiase) ?

2° Peut-on rendre responsable de la maladie nerveuse constatée une autre maladie (artério-sclérose, tumeur, maladie de cœur, des poumons, de l'estomac, des reins, du sang, etc., diabète) ?

3° S'agit-il d'une maladie nerveuse fonctionnelle ou organique ? (La réponse est en général très facile, mais quelquefois elle présente de grandes difficultés et nécessite un examen prolongé) ; la papille de stase, l'atrophie musculaire dégénérative (DR), l'abolition des réflexes rotuliens et pupillaires, sont toujours d'origine organique. Il est nécessaire de prendre en considération l'origine de la maladie.

4° Où se trouve le siège de l'affection organique ? Y a-t-il une lésion en foyer ou une dégénérescence systématique ? (Voy. la *Symptomatologie générale*, IV[e] section, 3, p. 86).

5° De quelle nature est la maladie? On passera en revue le début, le rapport possible avec d'autres maladies (maladies infectieuses, tumeurs), le siège de la lésion, les symptômes concomitants (fièvre, cachexie).

Souvent, un seul examen ne suffit pas, et il n'est pas rare qu'il faille étudier pendant un certain temps l'évolution de la maladie. Dans bien des cas, le diagnostic complet restera en suspens, mais on fera toujours un diagnostic de probabilité. Il faut prendre garde de faire trop rapidement des diagnostics comme celui de démence paralytique, de tumeur cérébrale ou d'ataxie locomotrice, et il ne faut jamais les faire, à moins d'une certitude absolue, après le *premier examen.*

V. — Généralités sur le traitement des maladies nerveuses.

Le traitement des maladies nerveuses suppose plus que celui de toutes les autres maladies un médecin qui pense et qui agisse en psychologue; malheureusement, ce côté de l'éducation médicale laisse encore beaucoup à désirer. On est loin de compte quand on ne connaît que les faits anatomiques et les faits cliniques.

Le traitement comprend :

1° Prophylaxie.

Il est peu de branches de la médecine dans lesquelles les précautions prophylactiques puissent prévenir autant de mal, et la négligence en causer autant, que dans celle qui nous occupe.

Les différents points à envisager sont: l'opposition médicale au mariage avec des personnes qui ont des accidents mentaux ou nerveux graves, ou qui présentent une tare héréditaire lourde (maladies systématisées héréditaires, etc.); la surveillance médicale de l'alimentation et de l'éducation des enfants (hygiène de l'école); l'enseignement de l'action nocive des poisons sociaux [alcool, thé, tabac, excès de tous genres, morphines (médecins!) et de la vie professionnelle (surmenage, irrégularité du travail, hygiène des fabriques); la vulgarisation de l'hygiène personnelle (propreté, bains, vêtements, exercices).

2° Thérapeutique étiologique.

Cette thérapeutique n'est malheureusement possible que dans un petit nombre d'affections.

a) Les *phénomènes d'intoxication* (plomb, arsenic, alcool, morphine, cocaïne) peuvent être supprimés ou au moins notablement améliorés par l'interdiction ou la réglementation du travail des fabriques pour ce qui est des premiers poisons énumérés ; les derniers devront être traités par les *cures d'abstinence* (traitement dans les maisons de santé) ; la suppression brusque de l'alcool, de la morphine et de la cocaïne est presque partout possible ; la suppression brusque de l'alcool, quoi qu'on en ait dit, ne provoque pas de phénomènes d'abstinence, et quelque graves que soient les phénomènes d'abstinence, d'ailleurs exagérés, dus à la suppression de la morphine et de la cocaïne, un malade dont on pourra faire encore quelque chose de convenable n'y succombera pas ; par conséquent, il ne faut pas employer les cures graduelles, prétendues sans souffrances et sans contrainte, car il est rare qu'elles donnent un résultat durable. Il est également dangereux, au point de vue de la durée du résultat, de remplacer la morphine par de fortes doses d'alcool pendant la cure.

Ceci ne veut pas dire que, dans les cas graves, on puisse supprimer complètement la morphine dans les trois ou quatre premiers jours de la cure, on en donnera encore de petites quantités pendant ce laps de temps, mais seulement s'il se produit des phénomènes de collapsus que l'on puisse apprécier *objectivement*.

b) Toutes les maladies dont on peut diagnostiquer l'*origine syphilitique* (et toutes celles où on peut supposer la vérole) doivent être traitées le plus tôt possible par des frictions mercurielles énergiques (3 à 5 grammes d'onguent gris par jour). On pourra donner l'IK en même temps ou après (3 grammes par jour). Ne jamais essayer IK tout seul.

Les névralgies malariennes seront traitées par le quinine (0,5 à 1,5).

c) La troisième série de maladies sur lesquelles nous pouvons agir directement d'une façon curative, sont celles

qui sont justiciables d'un *traitement chirurgical*. Leur nombre a considérablement augmenté dans ces derniers temps.

Abstraction faite des traumatismes directs du système nerveux, on peut ranger dans ce groupe :

α). ***Maladies du cerveau***. — Les lésions en foyer que l'on peut localiser d'une façon précise (tumeurs, esquille osseuse, foyer suppuré), quand elles siègent au voisinage de l'écorce ; les foyers suppurés justifient la trépanation exploratrice et la ponction.

La trépanation, la ponction du système ventriculaire ou la ponction lombaire peuvent rendre des services dans les cas d'élévation de la pression intra-crânienne (1) (hydrocéphalie). Les caries osseuses et les suppurations articulaires qui agissent d'une façon fâcheuse sur le système nerveux sont naturellement justiciables d'un traitement chirurgical. On discute encore pour savoir s'il faut toujours traiter chirurgicalement l'épilepsie jaksonnienne ; on fera mieux de s'abstenir dans l'épilepsie essentielle.

Jusqu'à présent, on n'a trouvé qu'un petit nombre de tumeurs qui fussent opérables, tandis que l'ouverture des abcès cérébraux a déjà donné des résultats remarquables.

β). ***Maladies de la moelle***. — En dehors des maladies provoquées par des blessures, on a surtout traité chirurgicalement les myélites par compression (tumeur, carie). Les résultats n'ont pas été encourageants jusqu'ici. L'incertitude du diagnostic, tant de nature que de siège, la difficulté de l'orientation dans le champ opératoire, d'autres raisons encore doivent faire réfléchir. Cependant, on peut espérer, dans l'avenir, le meilleur résultat pour les cas qui seront opérés alors que des lésions graves et irréparables (dégénérescences secondaires) de la substance nerveuse ne se seront pas encore produites.

Quand ces dégénérescences sont certaines, le résultat de l'intervention ne peut être que très insignifiant. On peut espérer soulager les douleurs.

γ). ***Nerfs périphériques***. — C'est ici que l'on a jus-

(1) On a constaté la mort subite après la ponction dans certains cas de tumeur cérébelleuse. (N. de l'Auteur).

qu'à présent obtenu les meilleurs résultats, la faculté de régénération des nerfs étant de beaucoup supérieure à celle de la substance médullaire ou cérébrale. Longtemps après une solution de continuité, on peut encore espérer une guérison complète du nerf. Il y a déjà des années que l'on opère avec succès les processus cicatriciels ou les tumeurs qui agissent par compression sur les filets nerveux.

Les opérations autoplastiques sont susceptibles d'accélérer la guérison d'une solution de continuité des filets nerveux.

Il est nécessaire, comme nous l'avons dit, pour que l'intervention chirurgicale soit couronnée de succès, que le diagnostic de siège soit précis et précoce.

3° Thérapeutique symptomatique.

Celle-ci peut être employée avec son maximum d'effet dans tous les cas où ne sont pas apparus des phénomènes graves de dégénérescence.

Le pronostic de la dégénérescence des cellules, des fibres nerveuses et des muscles est tout à fait défavorable, surtout quand le point de départ est central. Les symptômes isolés sont justiciables d'un traitement et susceptibles d'une amélioration (le plus souvent passagère).

a). ***Traitement psychique***. — Les objurgations paisibles, les explications raisonnables, le fait de ramener à leur juste degré les craintes exagérées, souvent aussi une certaine sévérité possèdent une sérieuse influence. La systématisation du travail ne peut être trop recommandée dans certaines neuroses (Plan horaire du travail quotidien, etc.).

Il est très important que le médecin possède la confiance absolue de son malade : on l'acquiert par un examen méticuleux et un diagnostic prudent.

L'examen approfondi constitue par lui-même un facteur psychique très calmant et l'on peut dire un moyen de guérison de premier ordre. On n'emploiera le traitement hypnotique que dans les cas qui ont besoin d'un traitement psychique et où les moyens énumérés plus haut ne donnent pas de résultats. Le traitement hypnotique a un

effet eertain, mais souvent passager, et il n'est pas rare de lui voir provoquer des aeeidents.

Seul, le médeein, spéeialement habitué et bien au eourant des divers ineidents de l'hypnose, devra reeourir au traitement hypnotique. Pour plus de détails, voy. p. 180 l'*Hystérie*.

[Dans tous les eas il sera toujours possible, néeessaire même, de tenter la suggestion mentale à l'état de veille, qui n'offre ni les dangers, ni les ineonvénients pour le médeein lui-même, du sommeil hypnotique. Déjà en eherehant à eapter la eonfianee de son malade, le thérapeute fait souvent, sans s'en douter, la meilleure et la plus produetive des suggestions, qui donne au malade l'illusion de la volonté.]

b). ***Traitement physique.***

On réglera l'alimentation, le sommeil, le repas d'après les données habituelles. On eherehera partout où ce sera possible à se passer des moyens artifieiels. Il est nécessaire de réduire et mieux eneore de supprimer les boissons aleooliques et de s'élever eontre eette idée si fausse érigée à l'état de dogme par les apothieaires, les gens du monde et bien des médeeins, que le vin est fortifiant!

On recommandera l'usage des fruits, du eaeao, du thé, du eafé, au besoin des vins de fruits, quelquefois d'un peu de bière.

Hydrothérapie : lotions fraîehes (pas trop froides), douehes, bains frais (20-26°) ou ehauds (25 à 30° R.), enveloppement avee des draps mouillés ou bains de boues ehaudes, tels sont les moyens les plus en usage. Chaque fois que l'on aura fait prendre un bain ehaud, il faudra employer une lotion fraîehe. [L'hydrothérapie est suseeptible de fournir sinon toujours des sueeès, du moins presque toujours des améliorations; mais elle demande à être 1° bien eomprise, 2° bien eonduite ; le traitement par l'eau est une arme à deux tranehants suseeptible de donner à eelui qui ne sait pas s'en servir les plus notoires insueeès. L'eau est à la fois un dépressif, ou un exeitant. La lotion fraîche et rapide, la douehe de quelques seeondes, le drap mouillé sont un stimulant au premier ehef; au eontraire, la douehe prolongée, froide ou tiède, le bain chaud sont d'utiles sédatifs du système nerveux.

D'ailleurs l'usage de l'eau ne doit pas être considéré comme faisant uniquement partie de l'arsenal purement thérapeutique. L'eau doit faire partie de l'hygiène journalière des malades et surtout des nerveux, elle permet d'éviter bien des troubles trophiques et entretient le bon fonctionnement de la peau.]

Le séjour dans des établissements de bains (surtout petits), (bains de mer, montagne), exerce souvent une action favorable considérable. On peut aussi recommander le *massage*, la *gymnastique* sous la surveillance et le contrôle du médecin.

L'*électricité* a été fortement combattue ; que son action soit indirecte (psychique) ou directe, elle constitue souvent la dernière ressource.

On emploie surtout les courants galvaniques et faradiques. D'après les théories régnantes, l'action du courant galvanique serait plus pénétrante, plus profonde, que celle du courant faradique. Les affections douloureuses à siège central sont surtout justiciables du traitement galvanique. (L'anode est calmante, la cathode excitante ; on placera donc l'anode sur les points douloureux.) Les affections périphériques, surtout les paralysies musculaires, nécessitent plutôt l'emploi du courant faradique.

Il ne faut jamais employer des courants trop forts, ni opérer sans un galvanomètre qui mesure l'intensité du courant.

c). ***Traitement pharmaceutique***. — Le traitement pharmaceutique est le *dernier* de ceux auxquels il faille recourir.

Le principe fondamental est de ne pas nuire, car nous ne pouvons pas agir d'une façon bien sérieuse, et le risque n'est pas compensé par le succès possible. Il faut aussi éviter de faire faire au malade des dépenses inutiles !

Quelques médicaments agissent certainement sur la NUTRITION : l'*arsenic* (acide arsénieux, 0,005,005 ; — liqueur de Fowler, 5-15 gouttes par jour), le *fer* (pilules de Blaud, pilules ferro-quiniques, ferro-arsenicales).

On recommandera comme MÉDICAMENTS CALMANTS les *bromures* (bromure de potassium, de sodium, d'ammonium, polybromure (5-15 gr. par jour) ; l'*antipyrine* (1-2 gr.), etc.

Les MÉDICAMENTS SÉDATIFS DE LA DOULEUR sont l'*opium* la *morphine* (à exclure du traitement des névroses), la *codéine*.

Les ANTINÉVRALGIQUES : *antipyrine* (1-2 gr.), la *quinine*, (0,5-1,5), l'*acide salicylique* (salicylate de soude 6-10 gr. ; acide salicylique 2-5 gr.). la *phénacétine* (0,5-1,5), l'*antinervine* (0,5-1,5), le *salophène* (0,5-1,5), l'*analgène* (1-2 gr.), la *salipyrine* (1 gr. 1 gr. 5), le *pyramidon* (0,5), etc.

Les médicaments HYPNOTIQUES les plus employés sont les suivants : *sulfonal* (1-2 gr.), *hypnal* (0,5-2 gr.), *trional* (0,5-1,5), *chloral* (1-2 gr.), *chloralamide* (2 à 3 gr.)

En dehors de ces médicaments on emploie fréquemment, en s'appuyant sur des vue théoriques : l'*ergotine* (0,05-0,3), le *nitrate d'argent* (0,01-0,05), la *strychnine* 0,001-0,005). l'*atropine* 0,0005-0,001), etc. ; mais ce sont là des médicaments dangereux et des poisons violents dont l'usage ne donne que des résultats problématiques.

Les frictions, les révulsifs possèdent souvent une action calmante.

V

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE SPÉCIALES

(Planches LXXV à LXXXIV et précédentes.)

I. — MALADIES DES MÉNINGES ET DES VAISSEAUX CÉRÉBRAUX

Ces maladies déterminent à la convexité du cerveau des altérations de la *substance grise* sous-jacente, à la base des lésions des *nerfs* à leur émergence, au niveau de la moelle des *altérations radiculaires*. Ce sont ces lésions secondaires qui leur donnent leurs symptômes nerveux les plus importants.

I. — Pachyméningite interne hémorragique.

(Hématome de la dure-mère).

Nature. — Il se forme un dépôt inflammatoire pseudo-membraneux à la face interne de la dure-mère. Dans ces fausses membranes se produisent des hémorragies interstitielles (secondaires?). La cause est inconnue. La maladie apparaît chez l'adulte, soit spontanément soit comme conséquence de l'alcoolisme, de la sénilité, de la démence paralytique.

Evolution. — Les symptômes apparaissent par crises (en rapport avec les hémorragies); ils consistent en céphalalgie et en phénomènes d'excitation et de paralysie corticales (accès convulsifs unilatéraux, hémiplégie, fièvre).

Diagnostic. — Le diagnostic doit se faire avec les tumeurs cérébrales (évolution régulièrement progressive), l'hémorragie cérébrale (phénomènes d'excitation rares), la méningite (évolution, phénomènes dus aux lésions de

la base), le coma urémique (urine ; évolutions), la syphilis (commémoratifs).

Traitement. — Le traitement consiste en repos, application de glace sur la tête, saignées, emploi du calomel (trois doses de 0,3), des drastiques et des médicaments symptomatiques (hypnotiques, morphine).

II. — Leptoméningite aiguë, méningite de la convexité.

a). *Méningite cérébro-spinale épidémique.*

(Planche 55.)

Nature. — C'est une maladie infectieuse épidémique ou sporadique, dont l'agent pathogène est le diplocoque de Fraënkel. La présence et le développement de ce microbe (pénétration par le nez, lésions de la muqueuse, voie lymphatique, voie sanguine ?) déterminent une inflammation des méninges cérébrales et médullaires. Il se produit un exsudat séreux, puis purulent, dans les mailles de la pie-mère, surtout au niveau de la convexité des hémisphères. [Pour Netter et divers cliniciens français, le diplocoque de Fraënkel, dénommé pour ce cas particulier de méningite cérébro-spinale, méningocoque, constitue là un pneumocoque atténué en voie de destruction, il n'est plus encapsulé, mais par des cultures et des inoculations successives, on peut le transformer en pneumocoque typique.]

Evolution. — La maladie débute assez brusquement, le plus souvent chez des adolescents, par un malaise général auquel succèdent rapidement de la céphalalgie, des vomissements (vomissement cérébral), des frissons. L'aggravation est rapide. Le diagnostic se précise par l'apparition d'herpès sur les lèvres, d'une fièvre élevée, continue, d'une leucocytose très nette, d'une raideur très marquée à la nuque avec douleurs violentes à l'occasion des mouvements du cou (symptômes d'excitation des racines cervicales les plus élevées) et des troubles de l'intellect. Le délire se montre un peu plus tard avec les signes de l'excitation corticale (convulsions), les paralysies (monoplégie,

hémiplégie) et l'hyperesthésie. Enfin on voit se produire un coma profond, du trismus, de l'opisthotonos, de la rétention de l'urine et des fèces, de la respiration de Cheyne-Stokes. Dans les formes les plus graves la mort survient en quelques jours (huit jours) (mort foudroyante); dans les cas graves elle peut être retardée pendant plus de deux mois, cependant la guérison des cas graves est possible.

[Il faut signaler encore la constance de l'albuminurie qui n'a jamais manqué dans les épidémies récentes de Paris et d'Athènes (Netter-Assinis) et dont la persistance constitue un signe de pronostic fatal.

Enfin Kernig a appelé l'attention sur un signe, commun d'ailleurs à beaucoup d'affections nerveuses et notamment aux méningites : l'impossibilité d'étendre les genoux, le malade étant assis dans son lit : c'est le *signe de Kernig*.]

Comme traces de la maladie on rencontre de la surdité (paralysie de l'acoustique), de la cécité, des céphalalgies, des paralysies, des abcès du cerveau.

Diagnostic. — On fera le diagnostic avec la fièvre typhoïde (début lent, pas d'herpès, pas de leucocytose), la pneumonie (expectoration, symptômes pulmonaires), la pyohémie (foyer de suppuration, pas de raideur de la nuque), la méningite tuberculeuse (symptômes de lésion de la base; diagnostic de la tuberculose), la méningite purulente (foyer purulent, pas d'épidémie) (1), l'endocardite ulcéreuse (non épidémique).

[En cas d'hésitation la ponction lombaire aplanirait tous les doutes en permettant de retrouver le méningocoque dans un liquide purulent ou séreux.]

Thérapeutique. — Traitement : repos, enveloppements froids (les bains sont douloureux), sac à glace de Chap-

(1) [Les enfants et les jeunes femmes peuvent présenter dans la plupart des cas sous l'influence de l'hystérie le tableau clinique de la méningite sans que celle-ci existe réellement. Cet état, désigné sous le nom de méningisme est éminemment passager et curable. L'agent provocateur de l'hystérie dans ces cas pour les enfants est le plus souvent l'helminthiase.]

mann, saignée (apophyse mastoïde), calomel (trois doses de 0, 3), vésicatoires occipitaux, frictions d'onguent gris, antipyrétiques, narcotiques.

b) *Méningite purulente.*

Nature. — La méningite purulente apparaît comme complication des suppurations de l'oreille (1) (otite moyenne, carie du rocher), de l'érysipèle, de la pyohémie, et d'autres maladies aiguës. Les agents provocateurs sont par suite variés (streptococcus pyogène, streptocoque érysipélateux, staphylococcus aureus, albus).

Les altérations anatomo-pathologiques sont les mêmes que pour la méningite cérébro-spinale épidémique. Les foyers purulents les plus importants occupent la convexité, mais on en rencontre aussi ailleurs.

Évolution. — Début et évolution comme *a*. On constate peut-être un peu plus souvent des paralysies des nerfs de la base du cerveau (névrite optique, altérations papillaires).

Diagnostic. — Le diagnostic est le même que pour *a*. Il faut surtout faire attention au point de départ de l'affection.

Traitement. — Traitement comme pour *a*. Intervention chirurgicale.

III. — Méningite tuberculeuse, méningite de la base.

Nature. — Elle se développe consécutivement à une tuberculose primitive des ganglions lymphatiques (2), du poumon ou des os, surtout chez les enfants. La pénétration du bacille tuberculeux dans la circulation des méninges y détermine l'apparition de tubercules miliaires,

(1) [Il faut y ajouter les infections orbitaires qui se propagent surtout par le trou optique et les infections nasales qui traversent la lame criblée de l'ethmoïde.]

(2) [La localisation de la tuberculose sur les méninges est en outre favorisée par les conditions de terrain, la névropathie héréditaire.]

ainsi que la formation d'un exsudat fibrineux, pseudo-membraneux à la base. Dans ees fausses membranes se trouvent des granulations miliaires. Le développement des granulations dans la substanee cérébrale détermine la formation de tubereules solitaires qui forment de vraies tumeurs.

Évolution. — La maladie eommence insidieusement (1) par du malaise, de la eéphalalgie, des vomissements. Au bout de quelque temps on voit apparaître des phénomènes d'exeitation eortieale, du délire, des convulsions (cri hydroeneéphalique chez les enfants), du trismus, de l'irrégularité du pouls. Somnolence. Fièvre irrégulière s'élevant jusqu'à 39°, raideur de la nuque, coma.

On voit se produire ensuite de la paralysie des nerfs erâniens isolés (oculo-moteur, faeial, oculo-moteur externe), des monoplégies, de l'aphasie. La mort finit par arriver.

Diagnostic. — On doit faire la distinction avee la méningite purulente (voir *d*) (2). Le diagnostie sera confirmé par la découverte du baeille de Koeh dans les eraehats ou dans le liquide obtenu en ponctionnant l'espace lombaire du canal vertébral. Tubereules de la choroïde.

Traitement. — Traitement eomme pour *a*.

IV. — Méningite syphilitique, gommeuse, syphilis cérébrale.

Nature. — Elle apparaît au cours des périodes seeondaire et tertiaire de la syphilis, au plus tôt quelques mois après l'infection. Elle se présente, sous la forme des néoformations syphilitiques les plus caractéristiques dans les

(1) [Un élément prodromique important est représenté par les modifications de l'état mental, modifications dans le sens de la dépression.]

(2) [Le diagnostic des formes où la *convexité* est atteinte doit être fait avec celles où la *base* est envahie. Dans le premier cas, ce sont les phénomènes bruyants ataxo-adynamiques ; dans le second les modifications cardiaques et pulmonaires qui dominent, au moins au début.]

méninges, principalement à la base du cerveau (formation de gommes, infiltration, caséification); et les lésions sont souvent en rapport intime avec les vaisseaux de cette région. On distingue trois formes de syphilis cérébrale.

a) La *méningite syphilitique* proprement dite, diffuse, de la base (formation de pseudo-membranes, localisations en foyers) dont les symptômes sont, d'une façon générale, les mêmes que ceux de la méningite tuberculeuse de la base.

b) Les *gommes* isolées qui siègent dans les méninges, plus rarement dans la substance cérébrale et dont les symptômes sont ceux d'une tumeur cérébrale.

c) Les formes qui s'accompagnent d'altérations vasculaires spécifiques (*endartérite syphilitique*) avec ou sans méningite diffuse ou gommes en foyer. Les vaisseaux de la base sont rétrécis par la prolifération de leur membrane interne ; il se produit facilement des thromboses autochtones avec leur conséquence, la nécrose (Voy. *Embolie.*)

Ces différentes formes peuvent s'associer, si bien que la séméiologie de la syphilis cérébrale est fort variée. L'intensité des symptômes est également variable ; il se produit des exacerbations, des rémissions.

Évolution. — On assiste au début à des phénomènes méningitiques (céphalalgie, vomissements) ; puis on voit apparaître par accès des pertes de connaissance, des paralysies des extrémités, des convulsions, de la démence, de l'apathie, qui s'accompagnent de lésions des nerfs de la base (atrophie des nerfs optiques, névrite optique. Paralysies de l'oculomoteur, du facial). On peut constater de la polyurie, de la polydipsie.

Les hémiplégies (déterminées par des ramollissements) se produisent à la suite de plusieurs attaques. L'aphasie, les accès épileptiformes viennent compliquer le tableau clinique.

La guérison est possible, mais il n'est pas rare de voir persister des paralysies.

Diagnostic. — Le point capital est de découvrir l'infection (avortements, cicatrices, ganglions). Les circonstances accessoires serviront à préciser le diagnostic dans les cas douteux.

Quand une méningite évolue d'une façon irrégulière, il faut penser à la syphilis.

Traitement. — Le traitement comporte l'emploi des frictions et de l'iodure de potassium. (Voy. le chapitre précédent.) Traitement symptomatique.

V. — Thrombose des sinus.

Nature. — La coagulation du sang dans les sinus veineux se produit le plus souvent secondairement à des maladies inflammatoires, localisées au voisinage, par propagation du processus (phlébite) à la paroi du sinus (carie, ostéomyélite du rocher, de l'apophyse mastoïde ; méningite purulente, abcès du cerveau, phlegmons). Elle peut apparaître spontanément (sénilité, thrombose marastique, chlorose, cachexie).

Les thromboses marastiques siègent le plus souvent dans le sinus longitudinal supérieur et dans le sinus transversal ; celles qui succèdent aux affections de l'oreille, dans le sinus transverse.

La suppuration du thrombus par infection secondaire détermine des accidents de pyohémie métastatique (veine jugulaire, cœur droit, poumon).

Évolution. — Les symptômes varient suivant le siège. Les symptômes méningitiques dominent la scène (céphalalgie, vomissements, convulsions, coma). On constate aussi des paralysies, de la raideur de la nuque. La thrombose du sinus transverse s'accompagne d'œdème au niveau de l'apophyse mastoïde (phénomène de stase), de la réplétion incomplète de la veine jugulaire interne de ce côté, d'une plus grande rapidité du courant sanguin dans la veine jugulaire externe. La thrombose du sinus caverneux provoque de la stase dans la veine ophtalmique, de l'œdème des paupières, du chémosis, de la protrusion du globe de l'œil, des paralysies des muscles de l'œil. (L'oculomoteur commun et l'oculomoteur externe cheminent dans la paroi du sinus.) La thrombose du sinus longitudinal supérieur provoque de la stase dans les veines du nez (épistaxis).

Diagnostic. — Il n'est pas toujours possible d'établir un diagnostic ferme, les symptômes de la maladie primitive (abcès, méningite) occupant le premier plan. On

ne peut avoir de certitude qu'au moment de l'apparition des phénomènes de stase que nous venons d'énumérer.

Traitement. — Le traitement pourra être chirurgical (ouverture et tamponnement); le plus souvent il est purement symptomatique.

VI. — Maladies des artères.

On trouvera l'histoire des maladies des artères et de leurs accidents secondaires, dans les paragraphes *Hémorragie, Embolie, Anévrisme* du chapitre suivant.

II. — MALADIES DE LA SUBSTANCE CÉRÉBRALE

A. — Maladies organiques

I. Troubles de circulation et leurs conséquences.

a). *Anémie et hyperhémie cérébrales.*

Ces deux états apparaissent tantôt d'une façon passagère, tantôt d'une façon continue au cours de diverses maladies (épuisement, fièvre, anémies de tout genre) (1).

L'*anémie passagère du cerveau* (surtout de la *couche corticale*) détermine des accès d'évanouissement (2). L'*anémie permanente* (pertes de sang, anémies secondaires et primitives) provoque des troubles de l'état général, de la somnolence, de la lassitude, des bourdonnements d'oreille, du vertige, des nausées, des bâillements.

Traitement. — Dans les cas d'*anémie aiguë*, on emploiera les injections d'eau salée, le décubitus horizontal, les lavements, les excitations cutanées; s'il s'agit d'*anémie chronique*, on aura recours aux toniques, alimentation par le lait et les œufs, le fer, l'arsenic, etc. (L'alcool (vin rouge) est absolument inutile, plutôt nuisible dans le traitement de l'anémie.)

(1) [Les enfants sont seuls spécialement sujets à l'anémie cérébrale, par suite de leur grande tendance au spasme vasculaire.]

(2) [Évacuation trop rapide d'un épanchement pleural ou abdominal.]

Les états *hyperhémiques* (1) se traduisent au dehors par ce qu'on désigne sous le nom d'*habitus apoplectique*, par la pléthore, les bouffées de chaleur, les palpitations, les vertiges, une sensation de pesanteur de la tête, etc. (L'artério-sclérose joue ici un rôle plus important que l'on ne pourrait croire.)

Traitement. — On régularisera le régime, on réduira la consommation d'alcool et de tabac. Les bains, une saison à Marienbad, un exercice modéré rendront des services. Surveiller les reins et le cœur.

b). *Hémorragie cérébrale.*

Nature. — La prédisposition des artérioles cérébrales à subir une dégénérescence anévrismatique de leurs parois (anévrismes miliaires) et la rupture de ces anévrismes déterminent les lésions les plus variées de la substance cérébrale. La rupture d'un anévrisme très petit peut avoir les conséquences les plus graves, quand l'hémorragie intéresse et détruit les centres ou les faisceaux importants.

Les anévrismes miliaires se développent sur toutes les artères cérébrales, mais les branches de la sylvienne et surtout l'artère lenticulo-striée (fig. 4) sont le plus fréquemment atteintes.

L'épanchement sanguin détruit la substance nerveuse environnante sur une plus ou moins grande étendue. L'hémorragie s'arrête après formation d'un caillot; le caillot se résorbe en partie et est en partie remplacé par du tissu conjonctif. (Voy. *Pathologie générale.*) Il en résulte une perte de substance à la surface du cerveau, un kyste dans sa profondeur.

Les différentes causes auxquelles se rattache le développement de ces anévrismes sont l'artério-sclérose consécu-

(1) [La congestion peut être idiopathique (arthritiques, goutteux), — symptomatique ; *a*) d'une affection nerveuse (épilepsie, paralysie générale, tumeurs) ; — *b*) d'une affection cardio-pulmonaire (insuffisance aortique, hypertrophie du cœur, etc.) : — *c*) d'une infection ou d'une intoxication (érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie, rage, tétanos. — alcool, nicotine, nitrite d'Amyle.]

tive à l'alcoolisme chronique, la syphilis, la goutte, la néphrite chronique, et d'autres causes inconnues (1).

Le point le plus important où puisse se localiser une hémorragie est la région des ganglions de la base et de la substance blanche qui les environne (capsule interne). Cette région est irriguée dans sa plus grande étendue par les rameaux signalés ci-dessus de la sylvienne, et la fréquence des hémorragies dans ce territoire a fait donner par Charcot à cette artère le nom d'artère de l'hémorragie cérébrale.

Evolution. — L'hémorragie provoque l'apparition de l'*apoplexie cérébrale*. Après la disparition des premiers *phénomènes dus à l'ébranlement de la masse cérébrale*, on voit persister la paralysie, l'*hémiplégie*. L'apoplexie est souvent précédée par des prodromes. Ce sont des troubles de circulation : céphalalgie, vertige, sifflement d'oreilles, faiblesses passagères. Souvent aussi l'apoplexie se manifeste brusquement sans prodromes, sans cause extérieure appréciable, ou à la suite d'un effort physique. Le malade est pris de malaise, de vertiges, perd connaissance et tombe. Telle est l'attaque. Elle peut durer de quelques minutes à quelques jours suivant la gravité du cas. Le malade est sans connaissance et sans mouvements; sa respiration est lente, ronflante, souvent irrégulière, le réflexe pupillaire imperceptible, les extrémités flasques; elles retombent lourdement quand on les soulève. (On peut quelquefois constater des manifestations spasmodiques légères.) Il existe en outre de la rétention des urines et des fèces, quelquefois de la déviation conjuguée des yeux (2). La température est variable, hyponormale, normale, ou même (si la fin est proche) fortement exagérée.

(1) L'hérédité semble jouer également un rôle important. Il faut également invoquer le saturnisme comme facteur étiologique. Les causes occasionnelles de la rupture seront l'hypertrophie du cœur du mal de Bright, la suppression brusque d'un flux (règles, hémorroïdes), le froid brusque, un effort.

(2) [Vulpian et Prévost, Landouzy et Grasset ont formulé les lois suivantes : dans les lésions d'un hémisphère le malade regarde ses membres convulsés s'il y a excitation, et regarde sa lésion s'il y a paralysie. Quand la lésion porte sur le mésocéphale, le principe est inverse et le malade regarde ses membres paralysés et se détourne de ses membres convulsés.]

Si la mort n'est pas le résultat de l'attaque (ce qui dépend des dimensions et du siège du foyer), le malade revient à lui peu à peu, reprend connaissance. C'est alors que souvent on a à constater l'étendue de la paralysie persistante.

Les phénomènes paralytiques sont souvent beaucoup plus étendus immédiatement après l'attaque que quelques semaines plus tard. Ces symptômes qui rétrocèdent aux cours des premières semaines, *symptômes indirects des lésions en foyer*, sont dus à l'action à distance du foyer morbide par la compression qu'il exerce sur les parties voisines, et disparaissent au fur et à mesure que celle-ci diminue.

En revanche, les *symptômes directs de la lésion en foyer*, qui représentent la destruction de centres ou de faisceaux déterminés, sont définitifs et irrémédiables.

Les différences dans la localisation et l'étendue de l'hémorragie déterminent les variations que l'on observe dans la gravité des symptômes directs qui peuvent se réduire à une hémiparésie légère et passagère ou aller jusqu'à l'hémiplégie grave totale, avec hémianesthésie et hémianopsie. Les hémorragies de l'hémisphère gauche entraînent naturellement à leur suite fréquemment l'aphasie sous ses différentes formes. Les hémorragies de la substance blanche peuvent évoluer sans symptômes, celles de la région pédonculaire déterminer une hémiplégie alterne. (Pour plus de détails, voy. IV[e] partie, 3.)

Les muscles intéressés présentent une paralysie spasmodique avec tendance aux contractures, sans atrophie dégénérative (1-2).

Les réflexes tendineux sont exagérés et les réflexes cutanés du côté malade souvent diminués (Voir plus loin).

Le côté hémiplégique peut présenter des phénomènes

(1) [Dans quelques rares cas, on voit se produire une atrophie à marche remarquablement rapide, atrophie cérébrale (lésions de la couche optique). Voy. plus haut la description de la marche hémiplégique (pied traînant) Souvent le malade perd définitivement la faculté d'ouvrir la main et la supination de l'avant-bras, la fermeture de la main et la pronation restant conservées. (N. de l'Auteur.)

(2) On peut également constater des troubles trophiques au niveau des articulations, arthropathies des hémiplégiques, qui occupent le plus souvent l'épaule, et atteignent dans certains cas une intensité suffisante pour rappeler une attaque de rhumatisme aigu.]

d'excitation choréiformes ou athétosiformes (1) (hémichorée, hémiathétose posthémiplégiques).

Les hémorragies étendues, ou répétées (ce qui est plus fréquent), entraînent la déchéance intellectuelle du sujet qui devient plus irritable, et chez lequel on peut voir apparaître une démence secondaire complète.

Diagnostic. — On distinguera l'attaque de l'hémorragie cérébrale du coma urémique (urine), diabétique (odeur d'acétone, sucre) de l'hémorragie extra-méningée de l'artère méningée moyenne dans les fractures du crâne (commémoratifs, évolution typique de l'accroissement de la pression intracrânienne), de l'embolie cérébrale (jeunesse du sujet, affections cardiaques, attaque plus légère), de la pachyméningite (voy. ce mot) (2).

Le diagnostic topographique se fera d'après les données de la IV[e] partie, 3, I.

Traitement. — Prophylaxie comme pour l'hyperhémie.

Pendant l'attaque. Vessie de glace sur la tête, repos, exonération de la vessie et du rectum, saignée générale, stimulants.

Après l'attaque : calmants, exercices gymnastiques, électricité, massage, bains (bains salés). Traitement symptomatique.

c). ***Embolie cérébrale*** (et thrombose).

Nature. — L'embolie est constituée par l'entraînement dans le courant sanguin d'un petit caillot fibrineux et par l'oblitération, grâce à ce dernier, d'une petite artère. L'embolus vient le plus souvent du cœur gauche (3) (endocar-

(1) [On peut voir apparaître également un tremblement qui ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements voulus. — A noter aussi l'hémiparalysie agitante des hémiplégiques (Demange).]

(2) [Il est également nécessaire d'établir une distinction avec l'apoplexie hystérique (Debove et Achard). La notion des antécédents hystériques, les stigmates, l'action curative des agents œsthésiogènes ou de la suggestion permettront d'établir le diagnostic.]

(3) [D'une façon générale, l'origine en doit être cherchée dans les capillaires du poumon, les veines pulmonaires, le cœur gauche, l'aorte et les carotides.]

dite mitrale, aortique). Il s'engage dans la carotide interne et suivant son volume s'arrête dans les artères cérébrales de 1er, 2e ou 3e ordre, le plus souvent dans les branches de la sylvienne du côté gauche (!). Le territoire irrigué par l'artère oblitérée est condamné, cette artère étant une artère terminale, à se nécroser. Il se ramollit (voir le chap. général), le contenu du foyer de ramollissement se résorbe et il reste enfin une perte de substance (plaque jaune) à la surface, et un kyste dans la profondeur.

Un thrombus autochtone peut se former dans les artères cérébrales (endartérite syphilitique oblitérante, artériosclérose), amener l'oblitération du vaisseau et toutes les conséquences que cette oblitération comporte. On rencontre souvent des foyers de ramollissement multiples.

Évolution. — Les phénomènes cliniques variables suivant l'artère oblitérée sont au total les mêmes que ceux de l'hémorragie.

L'embolie détermine une attaque comme l'hémorragie, cependant le coma est en général moins prolongé et moins profond que dans l'hémorragie.

Les prodromes seront plus nombreux et plus graves, surtout dans la thrombose.

Ici encore on observe des symptômes directs et indirects des lésions en foyers. Les symptômes indirects rétrocèdent plus rapidement et leur disparition est due aux anastomoses qui existent toujours sur les bords du foyer. Ce qui n'a pas disparu au bout de quelques jours persiste à l'état de symptôme direct irréparable. Suivant le siège, on verra persister des hémiparésies rapidement passagères, des hémiplégies durables et d'étendue variable, des aphasies plus fréquentes ici que dans les hémorragies, des paralysies alternes, de l'hémianopsie, etc... (1).

Diagnostic. — Le diagnostic et le traitement sont les mêmes que pour l'hémorragie.

d) ***Anévrismes.***

Ce sont les artères de la base qui fournissent les ané-

(1) [Les troubles psychiques ont plus d'importance que dans l'hémorragie cérébrale ; on observe surtout la perte de la mémoire des faits récents et un délire de confusion mentale, qui peut aller jusqu'aux hallucinations et aux actes dangereux.]

vrismes les plus volumineux. La compression de la substance nerveuse, des nerfs crâniens, du faisceau pyramidal (dans la protubérance ou dans le bulbe) déterminera des hémiplégies alternes.

L'anévrisme de la carotide interne provoque de l'exophtalmie pulsatile.

e) ***Artério-sclérose des artères cérébrales.*** — Celle-ci, indépendamment de la prédisposition aux hémorragies, aux thromboses (foyers de ramollissement) et aux anévrismes, s'accompagne d'une série de manifestations comme celles que nous avons signalées en parlant de l'hyperémie cérébrale. Les hémiparésies légères, les accès de vertige passagers, les troubles de la vue, etc., sont dus à des troubles circulatoires de nature variée.

Même traitement que dans l'hyperémie.

II. — Maladies inflammatoires.

a) ***Abcès du cerveau.***

Nature. — Les collections purulentes collectées dans le cerveau se rattachent à des *traumatismes crâniens* ou à d'autres processus inflammatoires (méningite purulente, *carie osseuse, otite moyenne,* ostéomyélite, pyémie, abcès du poumon) (1). On donne le nom d'abcès idiopathiques à ceux qui évoluent sans que l'on découvre d'affection primitive.

Le siège le plus fréquent des abcès est le lobe temporal et le cervelet (plus spécialement quand il y a une affection de l'oreille) (2).

Comme agents pathogènes on a trouvé le staphylococcus

(1) [Nous ajouterons à cette liste l'ophtalmie purulente, les suppurations de la cavité nasale et de l'orbite, la pleurésie purulente, la dilatation bronchique avec bronchite putride, la gangrène pulmonaire.]

(2) [L'otite moyenne donne lieu aux abcès du cerveau, l'otite externe à des abcès du cervelet, l'otite labyrinthique à des abcès du bulbe (loi de Toynbée).]

aureus, le diplocoque de Talamon-Fraenkel, le streptocoque, l'actinomycose, le bacille de Koch, etc...

Évolution. — Les abcès cérébraux peuvent rester latents pendant de longues années (jusqu'à dix ans) sous forme de foyers encapsulés, puis brusquement et quelquefois sans cause occasionnelle appréciable, ils se traduisent par des symptômes en foyers graves, très bruyants (ouverture dans le ventricule, au dehors).

Les symptômes (1) des abcès du cerveau sont tantôt des phénomènes parétiques, tantôt des phénomènes d'excitation. On observera des céphalalgies sourdes et permanentes, des vomissements, des vertiges, une fièvre irrégulière (qui peut manquer par périodes), des états comateux, des convulsions et les symptômes en foyers les plus variables (hémiplégie, hémianopsie, attaques épileptiformes); les abcès du cervelet s'accompagnent d'ataxie cérébelleuse.

Quand l'ouverture au dehors (extra-méningée) est imminente, les symptômes s'aggravent.

Il n'est pas rare de constater une cachexie très prononcée, de l'apathie.

[Tout en considérant la nécessité qu'il y a à distinguer les abcès du cerveau des autres néoplasmes de cette région, il est important de faire observer que dans tous les cas, il est toute une série de signes physiques qui appartiennent à toutes les affections tumorales de la cavité crânienne ; ce sont des phénomènes dus à la compression générale de la masse encéphalique : céphalalgies, vomissements, convulsions, troubles physiques, stase papillaire; en second lieu, ce sont des symptômes dus à l'irritation et à la désorganisation de la substance nerveuse.

Ces faits sont d'autant plus importants à signaler qu'ils permettent de scinder le diagnostic ; les phénomènes généraux permettent de dire : il y a tumeur cérébrale, et les phénomènes spéciaux : cette tumeur est un abcès. Malheureusement la seconde partie de cette proposition doit être con-

(1) [Il peut exister une véritable *forme mentale* de la maladie avec irritabilité exagérée, hypocondrie, amnésie, hallucinations, idées de grandeur, idées de suicide. A remarquer aussi au début de la période clinique l'apparition des symptômes par crises.]

sidérée comme la plus incertaine. C'est à l'ensemble des symptômes réunis aux commémoratifs, non seulement, en ce qui touche les antécédents mais encore eu égard à l'examen physique du sujet qu'il faut s'adresser pour induire la probabilité d'une collection purulente.]

Diagnostic. — On éliminera les tumeurs du cerveau (pas de fièvre, stase papillaire presque constante. [En faisant d'ailleurs toutes réserves, un abcès bien enkysté, bien protégé pourra lui aussi produire de la stase papillaire ; la stase papillaire a en effet des connexions profondes avec l'œdème cérébral, car tous deux ont la même origine; or les abcès du cerveau produisent eux aussi de l'œdème cérébral. De même en ce qui touche la fièvre, la fièvre peut faire défaut, si par exemple l'abcès est enkysté, de même qu'une tumeur quelconque est susceptible de produire au niveau des centres nerveux supérieurs des excitations telles qu'il y ait élévation de la température du corps.] Un traumatisme antérieur, un foyer de suppuration primitif, éclairent singulièrement le diagnostic.

Traitement. — Il est exclusivement chirurgical (trépanation, ponction exploratrice, ouverture).

b) *Encéphalite aiguë non suppurée.*

Nature. — Il existe plusieurs processus qui rentrent dans ce cadre et dont la nature est encore inconnue.

α). Une *forme hémorragique* qui évolue avec des phénomènes inflammatoires aigus et consiste dans la formation de petits foyers inflammatoires et hémorragiques qui se produisent en masse dans l'écorce et dans les ganglions centraux (infection ? intoxication ?).

Évolution. — Les symptômes consistent en un mélange de manifestations méningitiques et de signes de lésions en foyers ; ces derniers, variables suivant le siège de la maladie. Le pronostic n'est pas fatalement mauvais.

β). Une forme analogue s'accompagne (dans l'alcoolisme chronique) de nombreuses petites hémorragies dans le pédoncule, surtout dans le voisinage de l'aqueduc en dessous des tubercules quadrijumeaux. Elle détermine des paralysies des muscles des yeux (1) *(ophtalmoplégie aiguë)*.

(1) Il existe en même temps de l'ataxie des membres, de l'ob-

γ). Enfin on peut rattacher en partie à cette catégorie les processus encore peu connus au point de vue de leur nature qui servent de base à la ***paralysie cérébrale infantile.*** Cette forme de paralysie infantile se présente comme congénitale ou acquise dans toute la première enfance (processus différents ?) (1).

Evolution. — Les enfants sont pris brusquement dans les premiers mois de la vie extra-utérine de phénomènes méningitiques graves qui disparaissent bientôt. Ces phénomènes reposent sur des processus inflammatoires siégeant dans les circonvolutions centrales et laissant comme résidu après leur guérison des cicatrices ou des lacunes (porencéphalie) dans les circonvolutions intéressées.

Comme conséquences on constate, après la disparition des phénomènes de début, des symptômes de *paralysie cérébrale des membres*. Ces paralysies sont naturellement spasmodiques. (S'il existe des foyers bilatéraux on a affaire à une paraplégie spasmodique). Le développement du membre intéressé (un bras, une jambe, un côté tout entier) reste notablement en retard sur celui du côté opposé, et toute la moitié du corps peut rester atrophiée (hémiatrophie spasmodique). Il est également fréquent de rencontrer des phénomènes d'excitation (attaques épileptiformes provoquées par l'irritation due à la cicatrice corticale ; athétose) ; on observe également des désordres psychiques (idiotie, surdimutité, troubles de la parole).

Traitement. — Le traitement sera purement symptomatique. (Voy. *Méningite*.)

nubilation intellectuelle et même un délire avec hallucinations (zoopsie). La mort survient dans un délai de six à vingt jours.]

(1) [L'existence de cette affection ne peut encore être considérée comme démontrée ni repoussée absolument, mais on manque d'autopsie faite à une époque assez rapprochée du début. D'autres formes de la paralysie cérébrale infantile résultent de certains traumatismes crâniens lors de la naissance (forceps), de troubles dans la circulation fœtale (endartérite, phlébite), d'arrêts du développement de divers ordres. (Note de l'Auteur.)]

III. — Tumeurs cérébrales.

Nature. — Les tumeurs qui se développent dans la cavité crânienne peuvent y naître spontanément, succéder à des traumatismes, ou provenir, par métastase, de tumeurs situées en d'autres régions.

Les tumeurs intracrâniennes peuvent se développer aux dépens des *os* (sarcome, carcinome, ostéome, gomme).

Des *méninges* (sarcome, carcinome, fibrome, tubercules solitaires, gomme).

Des *vaisseaux* (gomme, anévrisme);

De la *substance cérébrale* (gliome, sarcome, carcinome (métastatique et primitif), cysticerques).

Les tumeurs les plus fréquentes sont, chez l'adulte, le gliome, la gomme et le sarcome, chez l'enfant le tubercule solitaire.

Les symptômes varient suivant le siège, le nombre, les dimensions et la rapidité du développement des tumeurs.

Toutes les tumeurs déterminent un certain nombre de symptômes qui leur sont communs et qui résultent du développement d'un corps étranger dans la cavité crânienne; les autres manifestations dépendent du siège et de la nature de la tumeur.

Evolution. — Les *symptômes* (1) *communs* aux tumeurs cérébrales sont dus à la diminution de l'espace intra-crânien et l'augmentation consécutive de la pression qui

(1) [On peut ranger les troubles causés par les tumeurs cérébrales en six groupes :

1° Troubles moteurs ; paralysies flasques, puis avec contracture d'un membre ou d'un côté du corps; paralysie des nerfs crâniens, du facial, de l'oculo-moteur, — épilepsie fréquente; chorée et athétose à forme hémiplégique, rares. — Aphasie.

2° Troubles de la sensibilité : céphalalgie plus ou moins localisée, névralgie ou anesthésie faciale.

3° Troubles sensoriels : ceux de la vue d'abord, puis de l'ouïe et enfin de l'odorat et du goût.

4° Troubles intellectuels : affaiblissement des facultés, délire.

5° Troubles viscéraux : vomissements, constipation, modification du pouls et de la respiration, troubles vésicaux.

6° Symptômes locaux, rares, tardifs.]

agira aussi bien sur le cerveau dans son ensemble que sur sa circulation sanguine et lymphatique.

Ces symptômes sont :

a) La *céphalalgie* persistante, diffuse, sourde, intense;

b) Les *vomissements cérébraux* ne dépendant pas de l'ingestion alimentaire et se produisant par accès ; ce sont d'ailleurs plutôt des régurgitations que des vomissements, car ils se font sans effort et sans douleurs. Il n'y a pas la la nausée du vomissement gastropathique ;

c) Les vertiges, la fatigue générale, le sommeil; [l'abrutissement, la torpeur intellectuelle.]

d) Le *ralentissement du pouls ;*

e) Les accès apoplectiformes et épileptiformes;

f) *La papille de stase* (quelquefois la névrite optique). — (Voy. IVe partie, p. 127), *symptôme cardinal des tumeurs crâniennes.*

[La papille de stase s'accompagne d'un autre signe d'une valeur presque aussi grande l'*œdème papillaire* que tous les auteurs s'accordent à considérer comme une conséquence de l'œdème cérébral qui est constant et dû à la compression générale.]

Les *symptômes de lésions en foyer*, qui se divisent en *directs* et *indirects* (action à distance), sont très variables suivant le siège de la tumeur et consistent en monoplégies et en hémiplégies, avec ou sans paralysie alterne d'un nerf crânien, hémianesthésie, hémianopsie, ataxie cérébelleuse (tubercules quadrijumeaux, cervelet), aphasie, symptômes de lésions de la base. (Pour plus de détail voy. les *Lésions en foyer*, IVe partie, 3.) Il existe souvent de l'épilepsie jacksonnienne, ou des accès de convulsions d'abord toniques, puis cloniques qui se propagent et s'étendent peu à peu. Ces symptômes de localisation peuvent manquer ou être très peu accentués.

Les tumeurs des tubercules quadrijumeaux peuvent provoquer une hydrocéphalie interne aiguë, par compression de la grande veine de Galien, du IIIe ventricule. (Voy. plus loin *Hydrocéphalie*, p. 167.)

Diagnostic. — Les *symptômes communs* permettent d'abord d'affirmer la présence d'une *tumeur cérébrale*.

On exclura : les abcès (Voy. ce mot), l'hydrocéphalie. (Voy. ce mot.) Puis on déterminera le *siège* au moyen des indications fournies dans la IVe partie, 3, sur les symptômes de localisation à la base (fosse antérieure, moyenne, postérieure), dans les différents lobes des hémisphères cérébraux, les pédoncules (protubérance, tubercules quadrijumeaux), le cervelet. Le diagnostic topographique se fera seulement d'après les symptômes directs (continus, progressifs) et non d'après les symptômes indirects (passagers, variables comme intensité). Cependant on ne peut pas toujours arriver à une certitude. Ensuite on cherchera à diagnostiquer la *nature* de la tumeur (métastases, tuberculose, syphilis), Le siège permet quelquefois de caractériser certaines formes de tumeurs :

[Voici la classification de probabilités indiquée par Raymond :

Les tubercules ont pour siège de prédilection : le cervelet, la protubérance, la zone interpédonculaire, la zone rolandique et là principalement le centre moteur du membre inférieur — Le sarcome vrai : région basilaire, os de la face, temporal — Le gliome et ses dérivés : hémisphères cérébraux avec tendance à envahir les cavités épendymaires — Le syphilome : les méninges, les anévrismes, le tronc basilaire, les cérébrales moyennes, les cérébrales antérieures, la carotide interne, les sylviennes — Les tumeurs parasitaires : les méninges de la convexité et des ventricules.]

Traitement. — S'il y a le moindre doute on emploiera les frictions et l'iodure de potassium. S'il s'agit de tumeurs corticales, on essaiera d'une intervention opératoire.

[Chipault résume fort sagement les indications de cette intervention opératoire : Le chirurgien mis en présence d'une tumeur encéphalique diagnostiquée extirpable (c'est-à-dire limitée, unique, etc.), doit aller immédiatement à sa recherche par une intervention en deux temps : *a*) résection osseuse, *b*) incision de la dure mère, extirpation totale ou partielle de la tumeur. Mis en présence d'une tumeur diagnostiquée inextirpable et si les symptômes de compression dominent la scène, il doit entreprendre une résection osseuse décompressive ; si les symptômes de destruction l'emportent, s'abstenir.

Quant aux tumeurs du cervelet elles sont redoutables, par suite de la fréquence du schock bulbaire. (Voy. *Thérapeutique générale*.)]

En dehors de ces cas, le traitement est symptomatique (narcotiques, bromures).

[Là aussi le chirurgien pourra apporter aide et assistance à son malade : il pourra lutter contre les phénomènes généraux par la décompression de l'encéphale. Cette décompression, il pourra l'obtenir : par la ponction ventriculaire, par la ponction lombaire de Quincke, par la ponction sacrolombaire de CHIPAULT ; mais en se souvenant que dans la grosse majorité des cas, il y a plutôt diminution qu'augmentation de liquide sauf pour les tumeurs du cervelet. Enfin les résections crâniennes suivies ou non d'incision ou de résection durale pourront permettre au cerveau trop à l'étroit de s'étendre et de se décomprimer.]

IV. — Hydrocéphalie interne.

Nature. — On donne ce nom à une accumulation pathologique de liquide encéphalo-rachidien dans l'espace ventriculaire (ventricules latéraux, IIIe ventricule.)

L'hydrocéphalie externe n'est autre chose que l'accumulation de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien qui communique avec les ventricules. L'hydrocéphalie interne peut être congénitale ou acquise. Comme cause, on trouvera tantôt une lésion inflammatoire de l'épendyme ventriculaire et des plexus choroïdes, tantôt un obstacle à l'écoulement en dehors du IIIe ventricule causé par des altérations inflammatoires.

Si l'hydrocéphalie est très marquée, les circonvolutions cérébrales s'aplatissent, et la substance nerveuse peut s'amincir notablement (atrophie par compression). La circonférence crânienne dépasse 50 à 60 centimètres (normalement inférieure à 50 chez les enfants). L'accumulation du liquide dans le IIIe ventricule détermine une saillie du plancher ventriculaire et la compression des organes sousjacents [nerf optique, chiasma (hémianopsie bitemporale), oculomoteur commun, oculomoteur externe].

Evolution. — L'hydrocéphalie congénitale et celle qui

apparaît dans la première enfance s'accompagnent d'*idiotie*, de paralysies spasmodiques bilatérales, d'accès épileptiformes ; les enfants meurent rapidement.

Le développement de l'hydrocéphalie s'accompagne chez l'adulte des phénomènes méningitiques avec des exacerbations suivies de rémission (céphalalgie, vomissements, coma, névrite optique, pas de fièvre) (1). Il peut y avoir de la stase papillaire.

Diagnostic. — On ne peut pas exclure toujours les tumeurs cérébrales (pas d'augmentation de volume du crâne, apparition plus rapide des symptômes de tumeur, pas de rémissions).

Traitement. — Les interventions chirurgicales (2) (ponctions des ventricules, de l'espace lombaire du canal vertébral) sont d'une valeur douteuse. On enfonce l'aiguille entre la 3e et la 4e vertèbre lombaire, à 7 ou 8 centim. de profondeur chez l'adulte ; normalement le manomètre indique, le malade étant dans le décubitus latéral, une pression de 50 à 60 mm. d'eau ; une pression supérieure à 150 mm. est pathologique. On emploie les frictions mercurielles, les pommades irritantes (tartre stibié sur le crâne rasé), le calomel. Traitement symptomatique.

V. — Démence paralytique, paralysie générale progressive.

Nature. — La paralysie générale est due à l'évolution d'un processus dégénératif dans le cerveau. On voit, surtout dans l'écorce, disparaître primitivement des séries de fibres nerveuses, avec ou sans myéline, et même des cellules. Les altérations seraient surtout marquées dans le lobe frontal. La disposition des fibres entraîne un amincissement de l'écorce et l'atrophie de tout le cerveau.

En outre, on trouve des lésions inflammatoires clas-

(1) [Nous devons ajouter l'amincissement parfois extrême des os du crâne. — Le strabisme ou le nystagmus qui sont des phénomènes presque constants, de la paralysie du muscle droit supérieur, de la cécité par atrophie rétinienne. Il n'y a pas de paralysie, mais une parésie graduellement croissante et générale.]

(2) On a publié quelques cas de guérison après trépanation.

siques des vaisseaux, de la névroglie et des méninges, de l'hydrocéphalie, etc.

La maladie est plus fréquente chez l'homme, fort souvent à la suite de la syphilis, ce qui lui a fait donner avec le tabes, le nom d'affection métasyphilitique. Un traumatisme peut en être la cause (1).

[Une grosse question qui a divisé longtemps les neurologistes est celle de savoir quels sont les rapports qui lient la paralysie générale et le tabes dorsualis, les uns les considérant comme deux maladies distinctes, les autres, au contraire, comme étant l'expression clinique d'une localisation différente d'un même processus sur l'encéphale dans la paralysie générale pure, sur la moelle dans le tabes. Il suffirait de voir, parmi les partisans de cette dernière opinion, les noms de Raymond, de Gilbert Ballet, de Joffroy, de Rendu et de Marie pour vaincre les dernières hésitations. D'ailleurs la question est beaucoup plus complexe qu'elle ne pourrait le sembler au premier abord. C'est la question des systématisations qui s'agite : la paralysie générale est due à des lésions diffuses, le tabes à des lésions systématisées ou qui le paraissent, nous reviendrons ultérieurement sur ces faits.]

Evolution. — La dégénérescence des éléments nerveux de l'écorce entraîne une déchéance progressive des fonctions psychiques, de l'intelligence, du caractère, de la mémoire, du langage (surtout de l'activité d'association).

Les altérations du caractère sont souvent le premier phénomène en date (2) (paresse, irritabilité, disposition aux excès, incapacité au travail cérébral, immoralité).

Si le malade arrive alors chez le médecin, ce dernier constate les symptômes caractéristiques suivants :

1° *Immobilité pupillaire* (unilatérale, bilatérale, inégalité des pupilles) ;

2° *Troubles paralytiques du langage* (paraphasie litté-

(1) [Il faut ajouter à ces causes l'alcoolisme, le saturnisme, le pellagre, les traumatismes moraux, le surmenage cérébral.

(2) A cette époque, on constate souvent aussi des phénomènes douloureux, qui prennent volontiers le caractère de la *migraine ophtalmique, accompagnée*.

rale) : langage négligé, incorrect; oubli et transposition des lettres et les syllabes. (V. *Troubles de la parole*, IV, 4.)

Il se produit de même des troubles de l'écriture et de la lecture (omission de lettres, de syllabes, de mots, de la ponctuation).

3° *Abolition des réflexes patellaires.* La paralysie générale peut se combiner avec des symptômes tabétiques, ou avec des symptômes spasmodiques (participation des faisceaux latéraux);

4° *Tremblement des mains, de la langue, trémulation des lèvres dans la parole.*

Plus tard apparaissent les *attaques de paralysie*, pertes de connaissance apoplectiformes avec ou sans crises épileptiformes. Les phénomènes paralytiques disparaissent après la crise.

La déchéance psychique progresse ; on voit survenir des idées de grandeur (1), des accès de colère. Par contre, on constate des rémissions au cours desquelles le malade semble redevenir tout à fait normal, puis l'affection ancienne reprend avec une nouvelle intensité.

Enfin le malade devient complètement dément et gâteux. Mort par épuisement (2), par pneumonie, après une durée de quelques mois à deux ou trois ans.

Diagnostic. — On devra faire le diagnostic différentiel avec la neurasthénie grave (absence prolongée de symptômes objectifs), la sclérose en plaques (voy. ce mot), la syphilis cérébrale (symptômes nets de lésion en foyer).

[La question de l'unité et de la nette délimitation de la PG se pose ici encore d'une façon plus impérieuse : la démence sénile, la démence alcoolique ne peuvent-elles pas revêtir l'allure de la PG ? On a voulu faire de la PG une affection essentiellement syphilitique et pour les cas qui ne pouvaient pas rentrer parmi les méfaits de la vérole on

(1) [Les troubles psychiques peuvent se diviser en deux groupes : *a*) Délire expansif, idées de satisfaction, délire ambitieux, délire multiple, mobile, non motivé et contradictoire. *b*) Délire dépressif, idées mélancoliques, hypochondriaques, délire d'exagération ou de petitesse, négation d'organes.]

(2) [L'othématome apparaît de bonne heure et aussi à cette période ; il s'y joint à la période terminale des eschares sacrées, trochantériennes, calcanéennes, etc.]

a créé des pseudo-paralysies générales, imbu de cette idée que la PG ne guérissait pas ; toutes ces dénominations tendent à disparaître; on admet aujourd'hui surtout quant à l'impulsion donnée par Klippel que les produits toxiques les plus variés peuvent donner naissance à une PG et que dans certains cas la PG peut guérir, il n'y a plus aujourd'hui une, mais des paralysies générales, parce qu'il y a plusieurs causes. La PG loin de se désagréger s'élargit.]

Traitement. — On internera les malades si possible, et le traitement sera symptomatique. Le traitement spécifique serait plutôt nuisible.

VI. — Ophtalmoplégie.

Différentes maladies (1) peuvent déterminer la paralysie bilatérale de la musculature oculaire par lésion des noyaux des oculo-moteurs sous les tubercules quadrijumeaux.

a) Ophtalmoplégie aiguë. — Elle peut être causée par l'encéphalite hémorragique dont nous avons déjà parlé, par d'autres processus hémorragiques ou emboliques, par des tumeurs.

b) Ophtalmoplégie chronique progressive. — Elle appartient, avec la paralysie bulbaire que nous allons décrire, aux affections systématisées des cellules neurales (voy. IVe partie, 3).

Il se produit une atrophie lentement progressive des cellules des noyaux de l'oculo-moteur, etc., qui détermine au cours des années une paralysie complète de la muscula-

(1) [La classification des ophtalmoplégies est la suivante (Parmentier) :

I. Ophtalmoplégies cérébrales { corticales. / sus-nucléaires. / nucléaires. / radiculaires.
II. — basilaires.
III. — orbitaires.
IV. — périphériques.
V. — dans les névroses.

(N. des Tr.)]

ture externe (la musculature interne est plus rarement prise) des yeux. (Les fibres oculo-motrices disparaissent aussi naturellement) (1).

La maladie évolue seule ou comme épisode du tabes, de la paralysie générale, de la paralysie bulbaire, de la sclérose en plaques.

Le traitement ne peut guère être que spécifique, le cas échéant.

VII. — Paralysie bulbaire.

a) Une forme aiguë peut être due à des processus thrombosiques, emboliques, inflammatoires ou hémorragiques.

Les symptômes, à début le plus souvent apoplectiforme, sont les paralysies de la langue et du pharynx du facial, de l'oculo-moteur externe, du trijumeau, des troubles de la respiration et de la phonation. — Parole bulbaire, paralysies des extrémités, mort rapide (troubles cardio-pulmonaires). Traitement spécifique, s'il y a lieu.

b) La paralysie bulbaire progressive, chronique (paralysie labio-glosso-laryngée progressive).

Nature. — Cette maladie résulte de la disparition lente et graduelle des cellules des noyaux du bulbe, surtout dans les noyaux moteurs (cellules neurales périphériques) de l'hypoglosse, du facial, de l'accessoire du vague, du trijumeau. En outre, on constate souvent une lésion concomitante du faisceau pyramidal et des cellules des cornes antérieures de la moelle, si bien qu'il existe tous les degrés entre la sclérose latérale amyotrophique à symptômes bulbaires, et la paralysie labio-glosso la plus simple. (Voy. pour plus de détails les *Lésions systématiques*, IV, 3.)

Les causes de cette maladie sont peu connues.

(1) [Les malades présentent un facies spécial, facies d'Hutchinson. Les paupières supérieures sont à demi tombantes, le regard fixe, vague, et le malade est obligé de déplacer la tête pour déplacer le regard. Les deux yeux sont un peu divergents, mais la diplopie est rare. Les vertiges, la céphalalgie, etc., font défaut et l'état général reste satisfaisant.]

Évolution. — Les phénomènes cliniques marchent fort lentement. On constate d'abord les troubles de la parole d'origine bulbaire (1) (*r*, *s*, *l*, sont les premières lettres mal prononcées), puis une atrophie bilatérale (avec D R) et de la faiblesse des lèvres, de la langue (secousses fibrillaires), des muscles de la phonation et de la déglutition, plus rarement des muscles masticateurs (2), qui entraîne en fin de compte une immobilité presque complète du visage (facial inférieur) avec salivation et paralysie de la parole et de la déglutition (anarthrie).

Les troubles de la sensibilité font défaut.

On observe aussi des altérations psychiques (les malades pleurent facilement) et, quand d'autres systèmes sont envahis (pyramides, etc.), des paralysies spasmodiques des extrémités, de l'atrophie des muscles de la main, etc. (Voy. *Sclérose latérale amyotrophique*.) Mort par épuisement, pneumonie.

Traitement. — On emploiera l'électricité, les bains, l'alimentation par la sonde. (L'arsenic, la strychnine, l'atropine, l'iodure de potassium, n'ont pas de valeur.) Nous ne pouvons ni remplacer les cellules ganglionnaires détruites, ni enrayer la marche de la maladie.

La paralysie bulbaire peut être simulée par d'autres maladies :

a). Paralysie pseudo-bulbaire. Elle est due à des lésions bilatérales, surtout corticales (embolie, hémorragie), dans les hémisphères cérébraux. Selon les circonstances, quand les centres du facial, de l'hypoglosse, etc., sont intéressés des deux côtés, on peut voir se réaliser la symptomatologie de la paralysie labio-glosso sans atrophie musculaire. (Il peut y avoir en même temps des foyers dans le bulbe.)

[Ce qui distingue la paralysie pseudo-bulbaire de la paralysie bulbaire vraie, c'est que, comme le dit Brissaud,

(1) [La paralysie s'accompagne de contractions fibrillaires et d'atrophie ; les réflexes sont plus ou moins affaiblis. La sécrétion salivaire est souvent exagérée (centre bulbaire).]

(2) [A partir du moment où les muscles massêters et ptérygoïdiens sont envahis, on voit se produire des troubles de plus en plus graves du cœur et de la respiration. Les malades meurent souvent par syncope.]

dans la paralysie pseudo-bulbaire les cellules motrices sont encore saines et vigoureuses, mais le cerveau ne leur transmet plus d'ordre ; de telle sorte que les actes réflexes, mastication, déglutition par exemple ne sont pas compromis. On voit déjà quelle différence existe dans le pronostic.

La lésion produisant le syndrôme pseudo-bulbaire est souvent bilatérale, mais elle ne l'est pas toujours ; elle est presque constamment consécutive à des thromboses multiples produisant un ramollissement chronique ; il y a donc presque toujours hémiplégie concomitante ou en tous cas une faiblesse musculaire générale produisant la démarche « à petits pas » signalée par DÉJÉRINE, qui permet presque un diagnostic à distance et que BRISSAUD compare à l'habitus parkinsonien.]

b) PARALYSIE BULBAIRE SANS LÉSION ANATOMIQUE. La maladie consiste dans l'association des symptômes bulbaires à des troubles parétiques des membres. Ces paralysies ne s'accompagnent pas d'atrophie ; jusqu'à présent on n'a pas trouvé de lésions.

Diagnostic. — On ne peut, surtout quand il s'agit de la forme aiguë, éliminer toujours les formes ci-dessus. L'hystérie et la sclérose en plaques peuvent également induire en erreur. Il est nécessaire de rechercher chacun des détails que nous venons de signaler ; l'évolution lente des symptômes est particulièrement caractéristique.

VIII. — Maladies du cervelet.

Ont été étudiées avec les tumeurs et les abcès. Les autres maladies du cervelet (atrophie, sclérose) sont rares.

[En dehors des abcès proprement dits, les tumeurs les plus fréquemment trouvées au niveau du cervelet, sont : les gommes syphilitiques, les tubercules, les cancers (sarcômes, gliomes), les parasites, les anévrismes.]

Evolution. — Le cervelet est bien souvent une zone muette, ce qui montre son peu d'importance relative au point de vue fonctionnel. Lorsque ces tumeurs se révèlent à l'observateur par des symptômes, ces derniers sont fré-

quemment dus à une irritation de voisinage et font porter un diagnostic topographique inexact. Les seuls signes susceptibles de permettre une présomption, sont les vertiges et la démarche cérébelleuse. Ces vertiges peuvent se produire à n'importe quel moment, aussi bien lorsque le sujet est en marche, que lorsqu'il est au repos, lorsque, grâce à leur intensité ils sont suivis de chute, il y a lieu de tenir un certain compte du côté sur lequel tombe le malade, car cette observation permet quelquefois de préciser avec soin le lobe atteint. Quant à la démarche cérébelleuse, c'est la démarche titubante, démarche de l'homme ivre dont les caractères sont si nets qu'il n'y a pas lieu d'y insister outre mesure. On observe parfois le mouvement de manège dans lequel les troubles de la démarche ont lieu ou prédominent d'un seul côté; il peut arriver que le mouvement de manège ne soit pas constant et qu'il présente tous les caractères d'une impulsion avec obnubilation intellectuelle passagère.

Les vomissements ne diffèrent en rien de ceux que l'on rencontre dans toutes les tumeurs de l'encéphale, ce sont des régurgitations sans effort. L'amblyopie, l'amaurose et les troubles de la vue que l'on peut rencontrer sont des phénomènes de voisinage dus à une compression des tubercules quadrijumeaux. Les troubles de l'ouïe n'appartiennent pas non plus en propre aux tumeurs cérébelleuses. Dans les cas où la compression se fait dans le sens du bulbe, on peut trouver de l'embarras de la parole, grâce à une compression des noyaux de l'hypoglosse. On a signalé enfin des convulsions épileptiformes et des contractions mais bien plutôt pour en faire apprécier la rareté.

La mort survient plutôt par suite des désordres de voisinage, et surtout par compression du bulbe, ce qui justifie la fréquence des syncopes mortelles. Enfin pendant toute la durée de l'affection on observe une céphalée occipitale intense se compliquant quelquefois de roideur de la nuque par véritable défense musculaire.

Diagnostic. — Névralgie occipitale, aucun des autres signes. Dans la maladie de Ménière à part le vertige et les lésions auriculaires on ne constate aucun des autres signes, mais il faut convenir que la distinction est parfois difficile et que la dénomination de vertige de Ménière a caché souvent bien des erreurs de diagnostic. Pour le vertige stomacal enfin, il y a des vomissements plus caractérisés

et non des régurgitations. La céphalée, lorsqu'elle existe, est totale, il n'y a ni démarche cérébelleuse, ni troubles visuels.

HÉMORRAGIE CÉRÉBELLEUSE. — L'étiologie de l'hémorragie cérébelleuse est la même que celle de l'hémorragie cérébrale, et comme dans cette dernière l'anévrisme miliaire y joue le plus grand rôle.

Le phénomène qui domine toute la symptomatologie de cette hémorragie c'est la conservation de l'intelligence ; il y a bien une attaque apoplectiforme mais sans plus. L'hémiplégie elle-même y est rare ; on voit donc quelles difficultés existent au point de vue du diagnostic. D'autant que les autres symptômes susceptibles d'être observés appartiennent en propre aux tumeurs du cervelet et sont dus en partie à la compression exercée sur les régions voisines par la masse sanguine extravasée (vertiges, titubations, vomissements, troubles de la vue).

Dans les seuls cas par conséquent où un ictus apoplectiforme, chez une personne âgée ou syphilitique, sera suivi des signes d'une compression de la région cérébelleuse, le diagnostic, surtout avec l'hémorragie cérébrale, sera possible. Au contraire lorsqu'il y aura coexistence d'une hémiplégie il sera totalement impossible.

IX. — Sclérose en plaques cérébrospinale.

Voy. les *Maladies de la moelle.*

B. — MALADIES DU CERVEAU, DE NATURE ET DE SIÈGE INCONNUS (NÉVROSES CÉRÉBRALES).

I. — Neurasthénie.

Nature. — Elle constitue avec l'hystérie et l'hypochondrie les formes de passage aux affections psychiques graves (psychoses).

La neurasthénie est un état permanent de faiblesse et d'irritabilité pathologiques des fonctions psychiques et physiques constitué de toutes pièces, ou provoqué (tares

héréditaires) par une éducation et une façon de vivre irrégulière, le surmenage et les excès de tout genre (1).

[La neurasthénie, comme dit fort justement GILLES DE LA TOURETTE, n'est pas une entité morbide, mais une série d'états qu'il faut savoir distinguer les uns des autres.

Déjà CHARCOT avait distingué un état neurasthénique vrai, et une neurasthénie à forme héréditaire ou neurasthénie constitutionnelle entre lesquels existent toute une série d'états. Distinction d'une importance capitale. Chez le neurasthénique vrai, *sublata causa, tollitur effectus*; le neurasthénique constitutionnel au contraire est dans l'obligation de subir sa destinée, et la rechute est au bout de toute accalmie quand elle ne fait pas place à une forme vésanique peu caractérisée, comme la mélancolie anxieuse par exemple.

On a dit que la neurasthénie était l'hystérie de l'homme; rien n'est plus faux, puisque l'homme a lui aussi son hystérie qui ne diffère en rien de celle de la femme. L'hystérie est plus qu'un état, c'est une maladie, une maladie parfois fruste, larvée, mais c'est toujours une maladie, La neurasthénie au contraire est un fond commun, un terrain, une prédisposition morbide dans ce qu'elle a de plus général.]

Le malade est inquiet (états d'angoisse), excitable ; la volonté et l'activité sont diminuées; il y a surtout une diminution remarquable de la faculté de concentration intellectuelle. Il faut encore signaler la facilité à se fatiguer, l'excitation pathologique à l'auto-observation (nosophobie, syphilophobie), l'absence de sommeil, la constriction crânienne, le tremblement, les palpitations.

(1) [Les symptômes neurasthéniques peuvent, selon leur importance, se diviser en deux groupes qui sont :

a) Les *stigmates* : céphalée, insomnie, état cérébral, asthénie neuro-musculaire, rachialgie, — dyspepsie gastro-intestinale. Ces phénomènes, isolés ou réunis, sont presque constants.

b) Les *symptômes accessoires* : vertiges, dilatation pupillaire, asthénopie accommodative, hyperacousie, bourdonnements d'oreille, topoalgies, glossodynie, coccygodynie, viscéralgie, douleurs fulgurantes, tremblement, diminution des réflexes, agitation motrice, palpitations, tachycardie plus ou moins prolongée, angine de poitrine, troubles vaso moteurs, asthme des foins, neurasthénie vésicale et génitale (chez l'homme) (éjaculation précoce.]

Une série de symptômes physiques peuvent encore compliquer le tableau, sensations anormales de tout genre, (douleurs, troubles gastriques (hyperacidité, dyspepsie nerveuse), troubles intestinaux et génitaux. (Voy. plus loin les *Névroses professionnelles*.)

Dans les cas graves apparaissent des états anxieux, des idées mélancoliques, sans qu'il se produise à la suite d'autres troubles psychiques.

[Il existe d'ailleurs un état mental neurasthénique, très important à connaître. L'activité cérébrale est fort diminuée, toute conception, tout processus logique, même les plus simples, deviennent, un sujet de fatigue. Les facultés morales et intellectuelles sont saines mais leur coordination est lente, pénible, douloureuse même. Dans le passage de l'idée à l'acte, dans l'extériorisation, même difficulté, avec effort et lutte comme dans l'impulsion. Mais ici la détente n'est pas brusque et lorsqu'elle s'est produite, il n'y a aucun soulagement, aucun bien-être. C'est ce qui fait que beaucoup de neurasthéniques finissent par avoir, pour ainsi dire, l'obsession de l'effort, ils se restreignent, deviennent indifférents ou apathiques.

Cette existence d'un état mental chez les neurasthéniques et sa prédominance sur les autres signes a permis de distinguer des cérébrasthéniques et des myélasthéniques. La cérébrasthénie est pour ainsi dire le stigmate de la neurasthénie vraie.

L'évolution de la neurasthénie est franchement intermittente; le malade se sent longtemps très bien, puis on voit reparaître brusquement l'ancien état pathologique.

[Comme nous l'avons fait entrevoir plus haut le neurasthénique vrai est susceptible d'une guérison presque complète, lorsque les préoccupations, le surmenage physique et intellectuel ont disparu, lorsque par une hygiène sûre et une sorte de rééducation de la volonté, le malade a pu lui-même surmonter ses angoisses. Mais la neurasthénie n'en demeure pas moins une prédisposition des plus fâcheuses qui impose une grande réserve sur le pronostic.]

Diagnostic. — On examinera plusieurs fois et avec soin les urines, le poumon, le cœur, l'estomac et on éliminera les affections physiques, la paralysie générale. [L'absence

de symptômes objectifs sera le meilleur signe différentiel dans la paralysie générale, encore ne faudra-t-il pas oublier qu'il est des cas dans lesquels la distinction est extrêmement difficile ; il y a en effet des paralysies générales à début neurasthénique. GILLES DE LA TOURETTE a insisté sur ce fait que fort souvent au début de la paralysie générale les réflexes patellaires sont de valeur inégale alors que dans la neurasthénie, ils sont normaux ou exagérés. L'existence d'une syphilis antérieure ne permettra même qu'une faible présomption, car FOURNIER a décrit une neurasthénie parasyphilitique.] La sclérose en plaques (voy. ce mot), l'hystérie [dans laquelle, en l'absence de tout paroxysme, on trouve des stigmates sensoriels ou sensitifs, à moins que l'hystérie n'y soit venue s'associer. CHARCOT nommait le complexus ainsi formé, hystéro-neurasthénie].

Traitement. — On calmera le malade de son mieux, on l'examinera avec soin. (C'est une grosse faute au point de vue thérapeutique et même diagnostique de renvoyer sans l'examiner objectivement un de ces malades, car le neurasthénique est réellement un malade), on conseillera une nourriture fortifiante, des lotions froides, des bains (mer, montagne), des cures de petit-lait (repos au lit pendant un mois avec suralimentation azotée), l'électricité, la gymnastique, l'arsenic, le fer, la quinine. Eviter les médications inutiles et la morphine !

II. — Hypocondrie.

Ici comme dans la neurasthénie la contemplation pathologique de soi-même est la caractéristique de la maladie.

Nature. — Mais, tandis que dans la neurasthénie les malades accusent un siège et une intensité variables pour leurs douleurs, les sensations des hypocondriaques sont plus constantes et plus fixes. Leurs plaintes portent surtout sur les fonctions abdominales. L'influence de ces sensations sur l'esprit est plus profonde, plus systématisée au point de vue psychique ; bref l'humeur hypocondriaque a des racines plus solides que la neurasthénie beaucoup plus superficielle. Un neurasthénique se plaint à tous les échos,

un hypocondriaque se renferme dans la contemplation de ses malheurs.

Diagnostic. — On exclura les maladies de l'estomac et de l'intestin (cancer latent, ténia). La différenciation avec les formes paranoïques systématisées ne peut se faire que par une étude attentive de l'évolution.

Traitement. — Voy. p. 176. *Neurasthénie.*

III. — Hystérie.

Nature. — L'hystérie est une psychose dans laquelle un trouble pathologique de l'imagination et de la volonté détermine un nombre considérable, pour ainsi dire inépuisable, d'anomalies fonctionnelles motrices et sensitives, sans que l'on puisse découvrir une lésion organique qui leur serve de base. L'*élément psychique* domine toutes ses manifestations.

Évolution. — Elle apparaît surtout dans le jeune âge ; l'hérédité, les fautes d'éducation, les altérations du caractère ont une grande influence.

L'état mental des hystériques a subi une modification telle que le malade est facilement entraîné à des réactions psychiques ou physiques, soit par une influence étrangère (suggestion), soit par sa propre imagination (auto-suggestion). Les hystériques sont irritables, fantasques, distraits, leur volonté est déréglée (actes impulsifs). L'intelligence n'est pas modifiée. Les symptômes physiques sont : 1° des stigmates permanents qui peuvent manquer, et 2° des accès hystériques se produisant par attaques.

1° *Les* STIGMATES.

a) *Hémianesthésie.* — Perte totale de la sensibilité dans tous ses modes de toute une moitié du corps ou de territoires isolés.

Le goût, l'odorat, l'ouïe peuvent être supprimés de ce côté, la sensation des couleurs peut être détruite (achromatopsie), le champ visuel peut être rétréci, les yeux se fatiguent vite.

L'hémianesthésie est due à la suppression des fonctions

des fibres d'association nécessaires à la perception consciente des sensations.

b) *Hyperesthésie.* — D'une moitié du corps ou d'une partie de celle-ci ; se traduit par une sensibilité exagérée (douleur à la compression de l'ovaire, de la colonne vertébrale, de la région inguinale et de la région rotulienne). Ces points servent de départ aux accès d'hystérie (zones hystérogènes, suppression de l'action inhibitrice des centres).

Les malades indiquent avec toutes les variations possibles des douleurs de toute espèce, des sensations anomales (boule-hystérique, etc.).

c.). *Paralysies hystériques.* — Elles peuvent simuler presque toutes les maladies. Ce sont des paralysies d'ordre volontaire qui guérissent aussi vite qu'elles apparaissent. Les formes les plus fréquentes sont :

La paralysie hystérique des cordes vocales (aphonie), paralysie de l'écriture, de la parole, de la déglutition, l'hémiplégie hystérique sans participation du facial et de l'hypoglosse, des troubles de la marche [station debout impossible (astasie), marche impossible [abasie], des mouvements involontaires de toute espèce, la rétention d'urine.

d). Les *contractions hystériques* sont des phénomènes purement fonctionnels, d'origine centrale. On peut rencontrer les contractures les plus variées, en extension ou en flexion, de la tête ou des membres (1).

[e). Les stigmates mentaux n'ont pas moins d'importance que les stigmates physiques, ils constituent l'état mental des hystériques.

Les hallucinations dont Charcot a marqué le caractère unilatéral et sur le compte desquelles il faut mettre bien des prétendus mensonges de ces malades.

Les amnésies : a) systématisée, b) localisée, c) générale,

(1) Cette sensibilité à la pression existe toutefois chez des gens bien portants et peut être créée de toutes pièces chez les hystériques par la suggestion résultant d'examens répétés (Note de l'Auteur).

d) continue, c) rétro-antérograde ; les variations de la personnalité qui ne sont que des formes d'amnésie.

Les hypermnésies.

L'aboulie ;

La suggestibilité.

Le suicide qui, ainsi que l'ont montré Ritti et Pitres, aboutit souvent et va plus loin que la mise en scène.

Les états hypnotiques que Charcot a divisés en : léthargie, catalepsie, somnambulisme. D'ailleurs Charcot, Bourneville, Richet, Gilles de la Tourette, Pitres considèrent le sommeil comme une forme incomplète de la grande attaque d'hystérie dans laquelle les spasmes manquent, ou sont relégués au second plan.

L'automatisme ambulatoire.

Les attaques de délire hystérique que Pitres classe en : manie, délire hallucinatoire, délire ecmirésique.]

2° Attaques hystériques.

Ce sont des phénomènes d'excitation d'origine centrale qui se présentent sous des formes et avec les combinaisons les plus variées, soit spontanément, soit à la suite d'une cause occasionnelle réflexe (frayeur, émotion, sensation, etc.).

Les crampes toniques et cloniques des extrémités et du corps se succèdent rapidement, la respiration est accélérée, dyspnéique, la conscience rarement altérée d'une façon profonde, quoiqu'il y ait de l'amnésie pendant les attaques.

Les crampes par leur succession désordonnée déterminent les attitudes du corps les plus bizarres (clonisme, arc de cercle); les mouvements des membres les plus invraisemblables (grande hystérie) : le trismus, les accès de déglutition, de larmes, de rires, se succèdent avec une intensité variable. Au cours des attaques se produisent souvent des hallucinations de nature agréable ou désagréable, qui provoqueront des cris, des injures, des gesticulations, des grimaces ; le coma n'est jamais aussi profond que dans l'attaque d'épilepsie. Dans les cas légers, une aspersion d'eau suffit à réveiller le malade; dans les cas graves une piqûre douloureuse (plante du pied). Ce qui caractérise les accès hystériques, c'est l'exagération et la complication des secousses, la facilité de les provoquer et leur suppression par des influences psychiques appropriées (suggestion).

Aux *états psychogéniques* appartiennent différentes formes de maladies dont quelques-unes ont reçu une désignation spéciale : Akinésie douloureuse (douleurs pendant les mouvements sans autre cause), chorée électrique.

[La chorée électrique fut considérée par les premiers auteurs, Bergeron, Cadet de Gassicourt, Lannois comme une entité morbide. Mais déjà quelques années plus tard, en lui donnant le nom de tic à secousses rythmiques, Joffroy faisait pressentir par ses réserves et ses doutes le sort que cette prétendue maladie devait subir plus tard. Bientôt en effet, Gilles de la Tourette et Pitres la reléguaient dans le cadre de l'hystérie.

Il suffit de voir d'ailleurs que les spasmes auxquels la chorée électrique donne lieu n'ont rien de la maladie de Hydeham, ce ne sont plus ces mouvements arrondis et illogiques c'est réellement, comme le dit Joffroy, un tic. Elle revêt tous les caractères d'une névrose tant au point de vue de l'étiologie, que de la marche et du traitement.

Quant au paramyoclonus multiplex (secousses musculaires cloniques apparaissant alternativement sur différents muscles, biceps, quadriceps, long supinateur, etc.), [il a subi le même sort d'autant que, bien que Marie insiste sur la symétrie et la bilatéralité des contractions, le diagnostic avec le symptôme chorée électrique est souvent impossible], astasie, abasie, etc.

Diagnostic. — Il est nécessaire, pour faire le diagnostic, de se représenter tout le tableau de l'hystérie que nous venons de décrire. Un symptôme isolé ne permet pas de poser un diagnostic ferme ; on trouvera les stigmates, on vérifiera les accès par un examen attentif.

Il n'est pas toujours facile de la séparer de la neurasthénie; [surtout si, comme l'assure Pitres, la neurasthénie est l'hystérie de l'homme, ce qui ne paraît pas très exact ; la difficulté vient surtout de ce fait que les deux affections s'unissent fréquemment sous la forme hystéro-neurasthénie] ; tel ou tel symptôme plaidera plus en faveur de l'hystérie ou de la neurasthénie.

Dans les formes graves, les troubles psychiques pourront être plus marqués (lacunes morales).

Traitement. — Le traitement est surtout psychique.

Exiger un travail régulier, éveiller la confiance du malade, l'amener à vouloir par lui-même, le tenir à distance des parents nerveux, anxieux (maisons de santé), parler des crises comme d'une chose insignifiante, régulariser l'alimentation : employer les frictions, les douches. Dans certains cas, le fer, le brome (ces médicaments n'ont aucune valeur en comparaison des autres moyens). Jamais de morphine !

L'hypnose peut servir à supprimer des symptômes isolés, mais guérit rarement la maladie et peut même provoquer de nouveaux accidents.

L'influence d'un traitement psychique raisonnable, agissant par suggestion sans hypnose (les petites tromperies sont permises et souvent très utiles ; suggestion à l'état de veille), est de beaucoup supérieure.

§ IV. — Névroses traumatiques.

Nature (1). — Les cas particuliers appartiennent tantôt à la neurasthénie, tantôt à l'hypocondrie ou à l'hystérie. Ils ont ceci de commun, qu'ils ont débuté consécutivement à un traumatisme (psychique ou physique), alors qu'il existait déjà une prédisposition (hérédité, alcoolisme.) Ces malades résistent plus difficilement au mal, car la maladie peut servir à leur constituer un bénéfice (assurance sur les accidents), et il est parfois difficile de faire le départ entre ce qui fait partie des phénomènes d'arrêt psychiques pathologiques et ce qui ressort à l'exagération volontaire.

Estimation. — L'incapacité de travail ne doit pas, pour des raisons thérapeutiques, être considérée comme trop grave. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on la considérera comme définitive, et il faut autant que possible se réserver un examen ultérieur.

Dans cette catégorie rentrent les névroses consécutives aux accidents de chemin de fer (*Railwayspine*) et les phénomènes de même ordre (2).

(1) [Il s'agit ici d'hystérie provoquée par un traumatisme physique et nous ne croyons pas qu'il y ait lieu, à l'instar des auteurs allemands, d'en faire une maladie spéciale.]

(2) Voy. le livre du docteur Ch. Vibert. *La Névrose traumatique*, étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer, 1893.

Traitement.—Voy. *Neurasthénie*, p.176. *Hystérie*, p.180.

V. — Hémicrânie, Migraine.

Nature (1). — Elle consiste en une céphalalgie unilatérale, périodique, violente, accompagnée de malaises et de vomissements. Elle peut survenir isolée ou en s'associant à d'autres symptômes nerveux ; elle peut être familiale. Son point de départ peut être réflexe (maladies du nez, de l'estomac, des organes génitaux). La durée et l'intensité des accès est variable.

L'accès peut être précédé ou *accompagné* de troubles de la vue (scotome scintillant, lacunes du champ visuel). Il y a souvent de l'hyperacidité (action toxique) (?).

Traitement. — On aura recours aux eaux de Carlsbad, aux bains en général, au fer, à l'arsenic. On supprimera les agents provocateurs de l'accès. Traitement symptomatique. (Antinerveux, acide salicylique, antipyrine, caféine, (médicaments que l'on peut associer), bains de pieds sinapisés, drap mouillé, repos.) Jamais de morphine !

VI. — Céphalalgie habituelle.

La céphalalgie n'est le plus souvent qu'un symptôme isolé d'une maladie générale (fièvres, troubles de la circulation, intoxication, tumeur), mais elle peut apparaître à l'état de symptôme exclusif chez les personnes nerveuses.

A éliminer, en dehors des maladies signalées ci-dessus, les affections des sinus frontaux et jugaux, les maladies des yeux (myopie, asthénopie, etc.).

Traitement. — Voy. *Neurasthénie*, p. 180 ; les *Antinerveux*.

(1) [La maladie peut être simple.
ophtalmique simple,
— fruste,
— associée,
— dissociée.
sensorielle.
ophtalmoplégique. (N. des Tr.)]

VII. — Épilepsie essentielle.

Nature. — On désigne sous le nom d'épilepsie, l'apparition par accès des états spasmodiques épileptiques. On doit séparer de l'épilepsie essentielle, la forme symptomatique (épilepsie jacksonnienne) dont il a été souvent question (lésions en foyer du cerveau).

Le point de départ des accès épileptiques serait dans l'*écorce,* surtout des circonvolutions centrales ; certains auteurs combattent l'origine corticale ; l'excitation primitive qui détermine l'accès, part, comme il est facile de le constater dans la forme symptomatique et, comme on le suppose, dans la forme essentielle, d'un point lésé de l'écorce (cicatrice, esquille osseuse, processus inflammatoire). De là (fibres d'association), l'excitation gagne les centres voisins et détermine les accès épileptiques.

[Marinesco et Sérieux ont émis les hypothèses suivantes en ce qui touche la physiologie pathologique : l'aura et l'épilepsie sensitives auraient pour causes l'excitation des neurones de réception ; les convulsions, l'excitation des neurones d'exportation et de décharge ; le délire, l'excitation des neurones de perception et d'association.]

On incrimine, dans le développement de l'épilepsie essentielle, l'action de l'*hérédité,* des traumatismes, des maladies infectieuses. Il est fréquent de la voir apparaître dès le jeune âge. Sa durée et sa gravité sont très variables. Les accès épileptiques se présentent sous des formes tantôt graves, tantôt légères (épilepsie majeure, petit mal) ou sont remplacés par des équivalents (vertiges, absences).

[Si au point de vue clinique il peut paraître légitime de laisser subsister cette qualification d'essentielle qui répond à une forme nosologique nettement définie, la notion de l'épilepsie ménesterie tend de plus en plus à disparaître. Un jour viendra où l'épilepsie subira comme toutes les névroses le sort commun. Déjà Lasègue avait nettement affirmé que l'épilepsie dite essentielle était une infirmité pouvant s'acquérir par deux procédés, soit par un traumatisme à lésions immuables, soit par une déformation spontanée.

Il est évident que l'asymétrie épileptogène est fréquente et pour les cas où elle ne peut être invoquée, l'origine infectieuse ou virulente a été mise en avant avec Lemoine, avec Pierre Marie. Les progrès de la technique histologique, les investigations plus fréquentes dans le domaine de la pathologie cellulaire et de la pathologie nucléaire ont fait que les cas dans lesquels le cerveau des épileptiques est sain se font de moins en moins nombreux : on a pu trouver des altérations des cellules pyramidales ; dissolution de la substance chromatophyle, excentricité du noyau, diminution du nombre des cellules, prolifération autour d'elles d'éléments qui sont soit des cellules de la névroglie, soit peut-être des leucocytes en diapédèse.

Lorsqu'elle ne s'accompagne pas primitivement d'idiotie ou d'imbécillité congénitale, l'épilepsie s'accompagne néanmoins toujours d'un état mental qui sert de stigmate au terrain d'évolution. Cet état mental fait de l'épileptique un sujet toujours douteux au point de vue de la responsabilité et de l'amnésie dont on a voulu faire une pierre de touche, doit être regardé comme un caractère fréquent, mais non constant, L'épileptique est et reste toujours un infirme tant au point de vue physique qu'au point de vue mental plus justiciable d'une protection que d'une punition.

D'ailleurs il est rare qu'au moins une fois dans sa vie, l'épileptique ne devienne plus qu'un infirme, ne devienne un fou, c'est un épisode passager, mais quand il lui est permis d'arriver à l'âge adulte ou à l'âge mûr, il est très rare que l'épileptique ne verse dans la démence. A côté de la dégénérescence épileptique psychique habituelle, nous aurons donc d'autres formes : des troubles psychiques transitoires, pour la plupart délirants, des équivalents psychiques prolongés de ces troubles et des psychoses épileptiques.]

Accès. — L'accès typique commence par l'*aura* (céphalalgie, malaise, vertige, sensations visuelles, auditives, etc.) qui précède immédiatement la crise.

Le malade tombe sans connaissance et entre immédiatement dans la *période tonique* qui consiste en une contracture tonique en extension, rarement en flexion, généralisée à tous les muscles du corps. Tous les réflexes sont abolis, les pupilles dilatées. Au bout d'environ une demi-

minute commence le stade clonique, consistant en secousses violentes des muscles des membres et du tronc (morsure de la langue, écume).

La violence des secousses diminue au bout de quelques minutes et le malade entre dans un état comateux dont il sort au bout d'un temps variable. La céphalalgie, le malaise, la fatigue peuvent encore durer un certain temps; le malade ne se souvient pas de l'accès. Dans les cas plus légers, les périodes toniques et cloniques diminuent d'intensité. Les états équivalents sont constitués soit par une confusion mentale passagère (absence), soit par des états d'excitation maniaque, du délire, des hallucinations. Les accès peuvent ne se produire que pendant la nuit(épilepsie nocturne); s'ils se succèdent de très près, on donne à cet état, qui n'est pas sans danger, le nom d'état de mal (fièvre).

[Il y a lieu de rapprocher des symptômes précédemment décrits les tics qui, fréquents d'ailleurs chez les épileptiques, constitueraient pour eux et suivant l'opinion émise par Feronnini, la forme transitoire entre le morbus sacer et le tic de la face. Trousseau considérait d'ailleurs et déjà le tic de la face comme une forme larvée de l'épilepsie.]

Dans bien des cas (pas dans tous), la persistance des accès pendant plusieurs années entraîne la dégénérescence psychique.

[Cette dégénérescence psychique constitue l'état mental des épileptiques qui soulève une grosse question médicolégale en ce qui a trait aux impulsions et au délire transitoire. Ils constituent parfois le signe le plus important d'une épilepsie larvée qu'il importe de dépister avec soin.]

Diagnostic. — On fera le diagnostic avec les crises d'hystérie (voy. ce mot, p. 180), l'épilepsie jacksonnienne (symptômes de lésion en foyer entre les attaques); les crises urémiques (urine), la simulation (persistance des réflexes, piqûre de la plante du pied), les crises de la paralysie générale (commémoratifs, crises plus longues).

Traitement. — On emploiera le BrK (5 à 15 gr.); l'usage de l'opium (0,1 à 1) avant le bromure a souvent un résultat heureux. Lotions froides, pas d'alcool, nourriture végéta-

rienne. S'il existe des symptômes de lésions en foyer, la question de l'intervention opératoire se pose.

VIII. — Eclampsie infantile.

Nature. — Toutes les maladies possibles (affections stomacales, intestinales, dentaires, rachitisme) provoquent chez les jeunes enfants des convulsions généralisées (action inhibitrice insuffisante des centres infantiles sur les réflexes ; absence de myéline dans le faisceau pyramidal). Les accès consistent en secousses toniques et cloniques alternatives de tout le corps ; les enfants poussent souvent en même temps des cris spasmodiques. Il est rare de voir l'épilepsie apparaître plus tard.

Diagnostic. — On éliminera la méningite tuberculeuse (symptômes de lésions de la base, fièvre).

Traitement. — Remplir l'indication causale (vers, alimentation). Bromure. Bains chauds. Excitation de la peau. Lotions froides.

IX. — Chorée de Sydenham.

Nature. — C'est une maladie du jeune âge ; on ne connaît ni son siège, (écorce ? couche optique ?) ni sa cause. On admet qu'elle est d'origine infectieuse. En tout cas elle apparaît fréquemment dans le rhumatisme articulaire aigu et l'endocardite rhumatismale. On la voit souvent aussi apparaître au cours de la grossesse (surtout les formes graves).

Joffroy considère la chorée surtout comme une névrose cérébro-spinale de croissance, d'évolution.

Evolution. — La chorée consiste en mouvements involontaires incessants et se succédant irrégulièrement, des doigts, des mains, des bras, des jambes, de la tête, des muscles de la face, de la langue, etc. Tous les muscles soumis à la volonté sont dans une agitation incessante, si bien que le corps et les membres ne peuvent occuper une

position stable. Les différents cas varient depuis les mouvements choréiformes à peine perceptibles des doigts (considérés souvent à l'école comme dus à la mauvaise volonté) jusqu'à la folie musculaire la plus accusée. Dans ces cas graves, la parole, la marche et l'alimentation peuvent devenir impossibles. La chorée peut également être unilatérale (hémi-chorée) (1).

L'agitation cesse pendant la nuit, la durée s'étend de quelques mois à plusieurs années, les récidives sont fréquentes; la guérison est presque constamment la règle(2).

[C'est ici qu'il convient de rappeler que M. Brissaud a rattaché à la maladie de Sydenham un ensemble morbide auquel il donne le nom de *chorée variable des dégénérés*. C'est une maladie caractérisée par ces mouvements que l'on a coutume de dénommer mouvements nerveux ; il ne s'agit là, dit l'auteur, ni de myoclonie, ni de tic, au demeurant c'est de chorée et non d'autre chose qu'il s'agit. A ces spasmes s'ajoute un état mental et le tout évolue sur le terrain de la dégénérescence. Cette forme cependant paraît se rapprocher beaucoup plus de ces états mal définis réunis sous le nom de maladie des tics.

Traitement. — Arsenic, antipyrine (1,5 à 3 gr. par jour), salol, frictions, alimentation, isolement.

Il faut distinguer complètement de la chorée de Sydenham, la chorée électrique (voy. p. 183.)

(1) Quelquefois les mouvements sont remplacés par un affaiblissement parétique plus ou moins marqué : *Chorée molle*.

(2) Les complications psychiques ne sont pas très rares. On peut constater :

1° De l'affaiblissement des facultés, diminution de la mémoire, inattention ;

2° Modifications du caractère ;

3° Des hallucinations de la vue, surtout entre la veille et le sommeil (hystérie secondaire) ;

4° Quelquefois un délire maniaque qui assombrit le pronostic.

X. — Chorée chronique héréditaire.

(Chorée de Huttington.)

C'est une maladie familiale qui apparaît à un âge avancé; on n'en connaît pas la nature. Les phénomènes d'excitation motrice qui la composent augmentent d'année en année d'étendue et d'intensité. Le malade subit en même temps une déchéance intellectuelle progressive. Pas de guérison connue.

Il faut en distinguer la maladie des tics convulsifs dans laquelle des mouvements coordonnés, convulsifs, involontaires, des muscles de la face, du cou, des mains se produisent en même temps que l'émission impulsive de mots, de jurons, etc. (écholalie, coprolalie). L'évolution en est éminemment chronique.

Chorée électrique (Voy. *Hystérie*, p. 180.)

XI. — Paralysie agitante.

(Maladie de Parkinson.)

Nature. — La maladie n'apparaît qu'à un âge avancé; sa nature est inconnue; on admet comme cause les émotions, les soucis (siège de Strasbourg.) (*N. des Tr.*)

Evolution. — La maladie débute (1) par un tremblement rythmique particulier, lent, des mains et des bras (mouvement de rouler une pilule. [La tête est toujours épargnée; c'est là un caractère sur lequel Charcot a particulièrement insisté. Quand la tête paraît trembler, c'est un simple phénomène de transmission facile à analyser.] Ce tremblement se prolonge (2) pendant le repos et augmente sous le coup d'une émotion. Le tremblement envahit peu à peu, au cours des années, les membres, la tête, les lèvres. L'attitude du corps penchée en avant est caractéristique.

(1) [Le début peut être apoplectiforme, — ou brusque après une frayeur.]

(2) [Ce tremblement se suspend pendant les mouvements volontaires.]

[En effet, les muscles agités de tremblement sont en même temps atteints par une rigidité spéciale, qui fixe le malade, le soude ; les malades dont la nuque est déjà atteinte ne peuvent plus tourner la tête, et quand ils marchent, ils courent paraissant ne pouvoir s'arrêter et comme ils sont toujours penchés, on dit qu'ils courent à la recherche de leur centre de gravité.] Le tremblement cesse pendant le sommeil ; à la fin, il se produit des troubles paralytiques. La maladie est incurable (1).

[Diagnostic. Nous n'insisterons pas sur le diagnostic qui n'a d'intérêt qu'en ce qui concerne le tremblement. Le tremblement des parkinsonniens pourrait faire croire à première vue au tremblement sénile dont les oscillations brèves et isochrones sont constantes aussi bien pendant le repos que pendant le mouvement ; il en est de même pour ce qui concerne les tremblements toxiques ; enfin, sur la sclérose en plaques, le tremblement est intentionnel.

Dans les cas frustes où il n'y a pas de tremblement, la rigidité musculaire et l'attitude spéciale du sujet lèveraient tous les doutes.]

Traitement. — Repos, alimentation, brome.

XII. — Myotonie congénitale.

(Maladie de Thomsen.)

Cette maladie est essentiellement caractérisée : par une rigidité tétanique intermittente à l'occasion des mouvements volontaires, par la Myot. R ou réaction myotonique de Erb (Un courant suffisant pour produire une simple contraction, produit une tétanisation du muscle.]

[Thomsen, qui le premier décrivit cette maladie qu'il observait sur lui-même dans la forme pseudo-hypertrophique,

(1) [La rigidité musculaire est un des symptômes les plus importants ; la lenteur des mouvements est extrême. Notons encore le besoin de se déplacer et la sensation de chaleur fort pénible dont se plaignent ces malades.]

qui est d'ailleurs la plus rare, ajoute aux signes précédemment énumérés des troubles psychiques.

Etant donné l'intégrité parfaite du système nerveux, central et périphérique, RAYMOND considère avec DÉJERINE et SOTTAS, avec DÉLÉAGE, la maladie de THOMSEN comme une myopathie primitive héréditaire et congénitale.]

C'est une maladie rare et familiale. Le malade est arrêté dans l'exécution de tous les mouvements volontaires (surtout dans la marche) par une résistance spasmodique et spontanée des muscles antagonistes. L'excitation psychique augmente la raideur des muscles. (Analogie avec le bégaiement.)

Traitement. — Bains, gymnastique.

XIII. — Tremblement essentiel.

Chez les individus bien portants, mais cependant atteints de neurasthénie s'établit parfois un tremblement (souvent héréditaire) des membres, de la tête, etc., qui augmente surtout sous l'influence des émotions.

Traitement. Voy. *Neurasthénie*, p. 176. Ligature des extrémités. Massage.

XIV. — Myoclonies

[On donne le nom de myoclonies à une série de manifestations morbides dont la nature et les limites sont encore peu connues. Tout un ensemble de syndrômes décrits à part semble s'y rattacher. Ce sont toutes les maladies dans lesquelles on rencontre des spasmes convulsifs cloniques : les paramyoclonies multiples de FRIEDREICH, la chorée électrique de HÉNOCH-BERGERON, le tic non douloureux de la face et la maladie des tics de GILLES DE LA TOURETTE et GUINON.

De telle façon que les uns considèrent, avec UNVERRICHT, ces manifestations comme nettement séparées en plusieurs groupes, *paramyoclonus multiplex type, paramyoclonus*

multiplex forme de transition avec la chorée (actions musculaires incoordonnées), myoclonies de nature hystérique ; les autres, au contraire, avec Ricklin les regardent comme autant de manifestations dissemblables, mais évoluant sur un terrain commun, la névropathie. Cette opinion a amené Ricklin à concevoir l'échelle des degrés d'importance croissante des secousses convulsives : contractions fibrillaires, secousses musculaires du paramyoclonus sans déplacement des membres, secousses convulsives du tic non douloureux et de la chorée électrique, manifestations convulsives de la maladie des tics.

La question reste en somme en suspens, l'anatomie pathologique restant muette ; mais il paraît certain que ces diverses modalités ne représentent que des produits, en apparence dissemblables, mais issus d'un même terrain. Ce terrain, c'est l'état de dégénérescence. D'ailleurs ce sont des maladies familiales, susceptibles de dériver les unes des autres.

Ce sont tous ces états que Raymond englobe sous la dénomination de myoclonies et dont il distingue les modalités suivantes :

Le *tremblement fibrillaire,* si fréquent chez les neurasthéniques et limité à quelques faisceaux d'un même muscle.

Le paramyoclonus multiplex et la chorée fibrillaire se caractérisant par des secousses convulsives qui agitent tout un muscle, sans néanmoins aboutir à un effet locomoteur.

La *chorée électrique* et le *tic non douloureux* de la face où les secousses convulsives atteignent un ou plusieurs groupes musculaires et ayant pour effet un mouvement coordonné.

Enfin la *maladie des tics* caractérisée, en plus de la forme précédente, par des troubles pyschiques.

Quant aux *chorées rythmées*, Raymond, d'accord en cela avec la majorité des auteurs français, les rattache nettement à l'hystérie.

XV. — Paramyoclonus multiplex.

Le paramyoclonus multiplex se caractérise par des contractions brusques, involontaires, non coordonnées, survenant par accès, cessant pendant le sommeil et les

mouvements volontaires et ne déterminant aucun déplacement des membres.

Farges d'Angers et Morvan ont observé des cas de paramyoclonus symptomatiques d'une affection du système nerveux, mais ces cas sont isolés et l'anatomie pathologique est restée muette.

On a incriminé les muscles, mais l'examen microscopique n'a jamais révélé là aucune lésion, ou n'a montré que des altérations atrophiques nullement primitives. L'origine névritique est aussi insoutenable.

Friedreich a invoqué des altérations dynamiques des cellules des cornes antérieures de la moelle, Van Lair une impressionnabilité excessive des cellules sensitives, impressionnabilité développée ou actionnée par des excitations périphériques.

Raymond a surtout défendu l'origine corticale. Il combat la théorie de Van Lair en montrant que dans certains cas il y a exagération de la réflectivité spinale sans spasmes myocloniques, dans d'autres cas diminution de cette même réflectivité spinale avec spasmes.

Mais considérant que les myoclonies s'accompagnent presque toujours de troubles pyschiques, sont influencées par des causes morales, sont parfois familiales et congénitales, se compliquent souvent d'épilepsie, de tremblements, d'athétose, d'hémianesthésie, dont l'origine corticale ou sous-corticale est à peu près indiscutable, Raymond conclut que la région corticale ou sous-corticale est la seule dont l'excitation puisse produire des spasmes cloniques.

Certains auteurs enfin ont voulu voir dans le paramyoclonus multiplex une modalité de l'hystérie ou de la neurasthénie ; ces affections peuvent coexister, elles sont issues du même terrain de dégénérescence, mais une communauté d'origine aussi vague ne permet pas de pousser l'analogie aussi loin. Le terrain de dégénérescence est une prédisposition commune à toutes les maladies, il est la base et non le but de la pathologie.

Nous avons vu que le paramyoclonus multiplex est caractérisé par des contractions brusques, involontaires, incoordonnées survenant par accès, cessant pendant le sommeil et les mouvements volontaires, ne déterminant aucun déplacement des membres.

Il n'y a donc pas lieu de le confondre avec les tremblements qui agitent tout le membre ;

Avec l'athétose dont les mouvements sont continus, lents, marqués, affectant les doigts et dont la caractéristique est de produire des mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

Nous renvoyons au chapitre myoclonies, p. 193, pour le diagnostic avec les chorées et les autres myoclonies.

Comme tous les états frustes qui témoignent d'une vaccination primitive des centres nerveux par une sorte d'atténuation, le paramyoclonus multiplex est d'un pronostic qui n'est pas immédiatement grave.

Quant au traitement il n'est utile qu'en permettant d'éviter toutes les causes morales susceptibles de produire une nouvelle détermination du côté des centres nerveux. Il est possible d'obtenir des résultats de l'emploi de la suggestion et des antispasmodiques, mais il y a là une question de tâtonnements pour tâter la susceptibilité des sujets, encore n'est-il jamais permis d'affirmer que la thérapeutique pharmaceutique n'ait pas agi par l'intermédiaire de la psychothérapie.

XVI. — Maladies des tics convulsifs.

Nature. — Gilles de la Tourette a décrit, à l'instigation de Charcot, la maladie des tics convulsifs, caractérisée par de l'incoordination motrice avec écholalie et coprolalie. Elle se range dans la catégorie des névroses, c'est-à-dire des maladies dont le substratum anatomique ne nous est pas encore connu.

Symptômes. — La répétition d'une série souvent fort complexe d'actes musculaires, qui, si l'on cherche bien, ne sont pas incoordonnés, mais constituent un acte défini, voilà en quoi se résume la maladie des tics. Cette coordination habituelle distingue nettement cette maladie de la chorée de Sydenham avec laquelle elle était peut-être confondue. Mais un de ses caractères les plus nets est de pouvoir se modérer ou disparaître momentanément sous l'influence de la volonté.

Georges Guinon a montré, après le travail de Gilles de la Tourette, que la maladie évoluait sur un terrain de prédisposition morbide et que les tiqueurs étaient des dégénérés mentaux. C'est lui aussi qui a montré que leurs

mouvements étaient rythmés et adaptés à un acte déterminé.

Cette disposition à évoluer chez des sujets à mentalité troublée rend compte de la fréquence de deux phénomènes que Gilles de la Tourette avait considérés comme des symptômes constants : l'écholalie et la coprolalie. Ces deux phénomènes ne sont que la localisation du processus à un organe. On a un ensemble d'organes qui président à la phonation; c'est le tic des organes de la voix articulée, ils ont le cachet du rythme et de la coordination, refusés primitivement à cette maladie; quand un mot est prononcé il sert de stigmate à l'état mental.

La maladie peut présenter des rémissions, mais ces rémissions ne sont jamais complètes, l'affection ne guérit pas et lorsqu'elle n'intéresse qu'un groupe musculaire peu important, elle peut ne compromettre en rien la situation sociale de l'individu.

Raymond considère la guérison comme impossible.

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec la chorée dont le début n'a pas la même brusquerie, qui s'installe lentement dans des conditions étiologiques spéciales et dont l'état mental lorsqu'il existe n'a pas les mêmes caractères; il est ici en général postérieur à la maladie, ne la domine pas; c'est un abaissement lent et progressif des facultés qui n'a rien de la dégénérescence mentale pure.

Quant au diagnostic avec la chorée variable des dégénérés de Brissaud, il paraît devoir être laissé de côté, les deux affections semblant être de même nature.

Traitement. — Nous avons vu précédemment que Raymond considère la guérison comme impossible, c'est à l'état de dégénérescence mentale que la thérapeutique semble devoir s'adresser surtout : sous forme de psychothérapie; c'est un traitement mental. L'influence de la volonté a été signalée plus haut, c'est cette volonté qu'il faut soutenir et aider afin d'éviter que des malades, victimes d'une infirmité gênante qui peut les exposer aux quolibets, ne prennent une détermination funeste ou ne deviennent la proie d'un délire à évolution progressive.]

III. — MALADIES DE LA MOELLE

A. — MALADIES APPARAISSANT SURTOUT EN FOYERS. LÉSIONS TRANSVERSES.

Maladies des méninges médullaires.

Les méninges médullaires participent en général aux inflammations des méninges crâniennes et sont rarement malades isolément. La participation est surtout fréquente dans la méningite cérébro-spinale et dans les formes suppurées, plus rare dans la tuberculose. Les altérations anatomiques sont les mêmes que pour le cerveau.

Les symptômes cliniques passent souvent tout à fait au deuxième plan, derrière ceux qui résultent de l'affection intracrânienne. On considère comme phénomène d'excitation des racines médullaires (réflexe par irritation des racines postérieures, direct par irritation des racines antérieures) la raideur de la nuque (racines les plus élevées de la moelle cervicale), l'opisthotonos (racines de la moelle dorsale), les douleurs fulgurantes, la paralysie de la vessie.

Cependant il n'y a pas dans ces cas de certitude absolue, et on ne peut le plus souvent éliminer complètement les influences cérébrales.

Les formes spéciales aux méninges médullaires sont :

I. — Pachyméningite cervicale hypertrophique.

Nature. — Elle consiste en la formation d'un bourrelet inflammatoire épais de la dure-mère, surtout au niveau de la moelle cervicale qui entraîne la soudure des autres méninges et la compression de la moelle cervicale et de ses racines. La cause en est inconnue (syphilis?).

Évolution. — Les symptômes sont ceux d'une lésion en foyer de la moelle cervicale (Voy. IV[e] partie, 3) avec prédominance des phénomènes d'excitation radiculaire : douleurs névralgiformes violentes dans la nuque et les épaules (paralysie et atrophie musculaires, surtout dans le domaine

du médian et du cubital, par conséquent des petits muscles de la main et des fléchisseurs de l'avant-bras. — L'action des antagonistes (muscles du radial) détermine la formation de la griffe, dite main de prédicateur. La démarche est spasmodique, les troubles vésicaux sont plus rares.

L'amélioration est possible.

Traitement. — Antisyphilitiques, électricité, fer rouge à la nuque.

II. — Méningite spinale syphilitique.

Nature. — De même que la syphilis des méninges cérébrales peut se présenter sous forme de plaques diffuses, on peut voir, qu'il y ait ou non concomitance avec la syphilis intra-crânienne, les méninges médullaires présenter des plaques gommeuses qui ont l'aspect de dépôts épais, semi-purulents comprimant la moelle dorsale ou pénétrant en partie dans sa substance (voy. fig. 21). C'est la moelle dorsale qui est le plus fréquemment atteinte. Les artères présentent les mêmes altérations que dans l'endartérite syphilitique du cerveau ; les racines nerveuses sont infiltrées par le tissu de néoformation et on peut voir se développer des tumeurs gommeuses. Selon la prédominance de telle ou telle lésion, on désigne la maladie sous le nom de *méningo-myélite*, *méningo-névrite*, *méningo-artérite syphilitique*.



Fig. 21.

Évolution. — Les symptômes dus à la compression varient suivant l'étendue et l'intensité de la cause qui les provoque : douleurs violentes survenant par accès, paraparésie spasmodique qu'il n'est pas rare de voir plus marquée d'un côté que de l'autre (prédominance unilatérale), exagération des réflexes, troubles de la vessie et du rectum (rétention), légers troubles de la sensibilité (paresthésie).

Diagnostic. — Le va-et-vient des symptômes, les alternatives d'amélioration et d'aggravation sont caractéristiques : quelquefois apparaissent des phénomènes cérébraux (paralysies par méningite de la base).

L'élément diagnostic le plus important est la découverte de l'infection antérieure.

La *paralysie spinale syphilitique* de Erb semble constituer une forme particulière de cette maladie. Elle est caractérisée par le développement très lent d'une paralysie spasmodique des jambes avec peu de crampes musculaires ; les réflexes sont exagérés, la sensibilité peu altérée, il n'y a pas d'ataxie et les pupilles restent normales.

Traitement. — On emploiera le traitement spécifique dans tous les cas suspects (frictions, injections, IK). Il est fréquent (lorsqu'il y a déjà des processus de dégénérescence) de ne constater qu'une amélioration partielle. Traitement symptomatique, bains.

III. — Compression de la moelle.

(Myélite par compression.)

Nature. — Quoique la compression puisse être occasionnée par les processus les plus variés, il vaut mieux faire de tous ces cas une description d'ensemble, car si on arrive bien à diagnostiquer la compression dans les cas isolés, le comment de cette compression échappe le plus souvent.

La compression de la moelle peut être produite par : 1° Les *maladies des os*, la *carie des vertèbres* (compression par un foyer purulent, envahissement des méninges par les granulations (méningite tuberculeuse), séquestres, esquilles, osseuses, par incurvation de la colonne vertébrale), par le *carcinome vertébral*, les *fractures* et *luxations traumatiques de la colonne vertébrale*.

2° Les maladies des *méninges* (pachyméningite, méningite syphilitique, tuberculeuse, sarcome, lipome, fibrome, échinocoque).

3° Les maladies *de la moelle* (gliome, sarcome, gomme).

De toutes les causes les plus fréquentes sont la carie et le cancer.

La compression altère grièvement les fibres nerveuses et

les cellules du segment médullaire intéressé ; il se produit d'abord de l'*œdème par stase* dans le segment intéressé (ralentissement de la circulation lymphatique). A cette période la réparation reste encore longtemps possible. Quand la pression augmente et au bout d'un certain temps les éléments nerveux se gonflent et se ramollissent, puis subissent une dégénérescence définitive. (Il n'y a pas à proprement parler de myélite.)

Evolution. — Les symptômes les plus importants de la compression sont les douleurs rayonnantes, violentes, qu'il faut considérer comme des symptômes d'excitation des racines et qui suivent le plus souvent la distribution des nerfs périphériques (névralgiformes) pour tantôt envahir les extrémités, tantôt enserrer le tronc (douleurs en ceinture). Ces douleurs provoquent souvent des secousses réflexes dans les muscles des extrémités (paralysées pour la volonté) (1). Les hyperesthésies, les paresthésies peuvent avoir même origine. Il faut également considérer comme symptôme d'excitation radiculaire la raideur des muscles de la nuque, du dos, etc...

Les autres symptômes varient d'après le siège des lésions, selon qu'elles intéressent la moelle cervicale, dorsale, lombaire ou sacrée ou la queue de cheval (Voy. IV, 3, pages 97 et suiv.). Ce sont des paralysies flasques ou spasmodiques) des atrophies musculaires, des troubles de la sensibilité vésicale. Le plus souvent, la compression se produit au niveau de la moelle dorsale (paraplégie spasmodique, troubles de la sensibilité vésicale, intégrité des bras) (2).

(1) [Cruveilhier a donné à cet état le nom de *paraplégie douloureuse*.]

(2) [La compression peut être unilatérale. On observe alors d'une façon plus ou moins nette le syndrome de Brown-Séquard.

a). Paralysie de tous les muscles dont le nerf émerge en dessous de la lésion, du côté de la lésion.

b). Hyperesthésie sur tous les modes de la sensibilité du côté de la lésion.

c). Une zone étroite d'anesthésie à la limite supérieure du territoire anesthésié ; plus haut une étroite bande d'hyperesthésie bilatérale.

d). Le sens musculaire est conservé ou aboli, la sensibilité élec-

La mort résulte de la maladie causale ou survient par cystite, épuisement, décubitus.

Diagnostic. — On diagnostiquera d'abord l'*existence d'une compression*, puis *son niveau* (Voy. IV, 3) ; le meilleur moyen pour y arriver est le suivant :

On cherche quelles sont les extrémités paralysées.

Si les *jambes* sont paralysées, on examine le réflexe patellaire ; s'il est *aboli*, le siège de la compression sera au niveau de la *moelle lombaire* (racines de la queue de cheval ? Ce réflexe patellaire persiste si les fibres du sciatique seules sont comprimées), si le réflexe est *exagéré*, la compression siégera au-dessus de l'arc réflexe dans la moelle cervicale ou dorsale ; s'il n'y a pas de troubles du côté des bras (surtout atrophie des muscles de la main), la compression siégera dans la *moelle dorsale*.

Les *tumeurs de la queue de cheval* provoquent des douleurs sacrées profondes, considérées souvent comme de la sciatique, des paralysies vésicales et rectales, des troubles de l'érection et de l'éjaculation, une paraplégie douloureuse, de l'anesthésie surtout au côté dorsal des jambes, à l'anus et au scrotum, des accidents de décubitus.

On arrivera à une localisation plus précise en étudiant les muscles atrophiés (DR), d'après la figure 13, page 49, ainsi que les troubles de la sensibilité (niveau de leur début). Le plus souvent, on admettra un siège trop élevé, car nous n'avons pas encore des données suffisantes sur la valeur précise de chaque segment. Certaines tumeurs siègent 2 ou 3 segments plus haut que l'on a pu le présumer d'après les troubles de la sensibilité.

Quand on a précisé autant que possible (par exclusion en procédant de haut en bas et de bas en haut), on cherchera, d'après la planche XXVII, à quelles apophyses épineuses correspond ce niveau. On examinera alors en ce point la colonne vertébrale et sa mobilité.

tro-musculaire est diminuée, les réflexes sont parfois exagérés du côté de la lésion.

e). Du même côté, élévation de la température.

f). A la même région des troubles trophiques.

Du côté opposé on rencontre :

a). Une anesthésie complète, à l'exception du sens musculaire.

b). Les réflexes, les mouvements sont conservés ; pas de troubles vaso-moteurs.]

Le diagnostic de la nature de la compression se fera d'après les présomptions suivantes :

Pour la *carie* : jeune âge, modifications de la colonne vertébrale (cyphose angulaire), douleur à la pression, abcès par congestion, fièvre (après exclusion de la cystite, etc.), tuberculose dans les autres organes, durée prolongée.

Pour le *cancer* : âge avancé, cachexie, métastases, évolution plus rapide, douleurs plus intenses.

Pour le *gliome médullaire* : unilatéralité des symptômes surtout au début.

Souvent malgré toutes les probabilités, on n'arrive pas à un diagnostic précis, et même la compression peut manquer, quoique les symptômes soient très marqués.

Traitement. — Dans la carie, on emploiera les corsets, l'arsenic (traitement opératoire ?). Le traitement des tumeurs sera chirurgical. Les tumeurs de la queue de cheval sont celles qui se prêtent le mieux à une intervention. (Voy. le chapitre *Généralités.*) — Dans la plupart des cas, le traitement sera purement symptomatique (propreté, soins de la peau, régularisation des fonctions vésicales (sonde !), morphine.

IV. — Myélites aiguë et chronique.

Nature. — On a groupé sous le nom de myélites une série de maladies différentes au point de vue étiologique (1) et aussi anatomique. On trouve dans toutes, sur une certaine étendue de la moelle, une dégénérescence diffuse, en foyer ou fasciculaire des fibres ou des cellules nerveuses à la place desquelles s'organise du tissu névroglique de néoformation, plus ou moins riche en cellules rondes et accompagné d'altérations des parois vasculaires, etc. Ces processus sont pour la plupart d'origine toxique [secondairement à des maladies infectieuses (typhus, influenza, pyémie, gonorrhée, érysipèle, syphilis, etc.)], soit directement de nature infectieuse.

On les divise d'après leur évolution clinique en *formes*

(1) [Le froid, le traumatisme, les efforts musculaires violents, le surmenage semblent jouer un rôle assez important.]

aiguës (plusieurs semaines), *subaiguës* (quelques mois) et *chroniques*.

Le siège principal de la myélite est la *moelle dorsale*, la cause la plus fréquente est la *syphilis*.

Evolution. — Les symptômes sont variables selon le siège. (Voy. IVe partie, 3.)

Dans la forme la plus fréquente (*myélite dorsale*), on constate une paraplégie spasmodique des membres inférieurs (sans crises douloureuses bien violentes), des troubles de la sensibilité et de la vessie et même des troubles de coordination.

Dans la *myélite lombaire*, on constate une paraplégie flasque, de l'abolition des réflexes, de la paralysie vésicale, etc. (1)...

Dans la *myélite cervicale* une paraplégie spasmodique des jambes, l'atrophie des muscles des bras.

Le décubitus, la cystite constituent souvent le commencement de la fin.

Diagnostic. — On établit la différence avec la myélite par compression (voy. ce mot, p. 200.) Pour le diagnostic du siège, voir ci-dessus.

Traitement. — Voy. la myélite par compression. S'il y a syphilis, on emploiera les frictions, le résultat n'est en général què partiel à cause des dégénérescences secondaires déjà constituées.

Nous signalerons comme formes particulières :

a) La *myélite aiguë disséminée* (apparition aiguë de foyers de dégénérescence multiples dans la substance blanche). On distingue une forme ataxique et une forme paraplégique ; à côté de l'ataxie n'existe pas de nystagmus (diff. avec la sclérose en plaques), en outre, il y a souvent des troubles de la parole et des troubles psychiques.

Cette forme se rencontre encore conjointement à la névrite optique (analogie avec la sclérose multiple à évolution plus lente) = encéphalo-myélite disséminée, ou avec des névrites périphériques = neuro-myélite disséminée.

(1) Les troubles trophiques, atrophies musculaires, avec DR, les éruptions diverses sur la peau des membres paralysés, les troubles vaso-moteurs (sueurs, sécheresse), l'œdème sont fréquemment observés.

b) Dans les *anémies graves* on rencontre surtout dans les cordons postérieurs et latéraux de petits foyers nombreux de dégénérescence, se rattachant probablement à des lésions vasculaires (ce qui est probablement aussi le cas pour la forme ci-dessus). Les symptômes en sont : une atonie légère, quelques troubles de la sensibilité, l'abolition du réflexe rotulien.

[L'étude de la syphilis médullaire héréditaire date en somme des travaux de FOURNIER et de GILLES DE LA TOURETTE. Ce dernier a montré que les lésions sont les mêmes, que la syphilis soit héréditaire ou acquise. Ce sont : la méningomyélite diffuse, caractérisée par une infiltration des méninges et de la moelle par des cellules embryonnaires dont la masse est constituée en majeure partie par un noyau arrondi : c'est le mouvement de défense des méninges et de la moelle irritées par un virus infectieux quelconque, il n'y a pas de spécificité dans la lésion, mais dans la cause. En second lieu, artérite et phlébite syphilitiques dans lesquelles l'infiltration embryonnaire a une tendance à se concentrer le long des scissures de manière à constituer à la fin une endopériartérite et une endopériphlébite.

Toutes ces lésions aboutissent à une transformation scléreuse. Cependant la substance grise ne reste pas toujours indifférente et l'on peut observer tous les stades de l'altération cellulaire.]

V. — Syringomyélie.

Nature. — On désigne sous ce nom des lésions en foyer au cours desquelles il se produit dans la moelle des cavités anomales. Ces cavités peuvent être d'origine variable. Elles peuvent être congénitales ou se développer plus tard à la suite de malformations congénitales (hydromyélie), ou résulter de la fonte de proliférations névrogliques centrales (gliome central) ou survenir par un mécanisme inconnu après un traumatisme, une hémorragie, etc.

[Les auteurs français réservent le nom de syringomyélie aux cas dans lesquels la formation cavitaire n'est pas en rapport avec une distension en quelque sorte méca-

nique du canal central de la moelle. Dans ce dernier cas, et comme il a été dit plus haut, s'il s'agit d'une simple augmentation dans la quantité de liquide, on dit hydromyélie ; si ce liquide contient du sang, on dit hématomyélie.]

La formation cavitaire peut s'étendre à toute la hauteur de la moelle, et peut même envahir le bulbe. Son siège principal est dans la moelle cervicale, et cette condition influe sur la détermination des principaux symptômes.

[Le siège de prédilection exact de la formation cavitaire, est soit le renflement brachial, soit le renflement lombaire.]

Le développement des cavités, qui débutent le plus souvent au voisinage du canal central, détermine une destruction lentement progressive de la substance grise (centrale) des cornes antérieures et postérieures, et des fibres et cellules nerveuses qui y sont contenues.

[Depuis Schultze et Köhler, on admet que la syringomyélie est due, comme on l'a vu plus haut, à un gliome. Ce gliome prend naissance principalement à la partie postérieure de la moelle, refoule peu à peu substance blanche et substance grise en arrière et sur les côtés pour atteindre finalement le canal épendymaire. Ce gliome est constitué par des cellules de la névroglie à renflement central et à prolongements qui, par leur entre-croisement, finissent par former un fin feutrage.

Au centre de la moelle, on reconnaît l'ancien canal à une condensation de cellules névrogliques réunies sur une seule rangée ainsi que des restes des cellules cylindriques tapissant primitivement le canal.

Joffroy et Achard après avoir rencontré des lésions vasculaires (épaississement des parois et rétrécissement de la lumière) ont été amenés à se demander si certaines syringomyélies ne seraient pas dues à une myélite centrale cavitaire d'origine vasculaire, et rapprochable de la myélite périépendymaire de Hallopeau.

Charcot a exprimé l'opinion la plus vraisemblable en faisant de la syringomyélie l'ensemble symptomatique caractérisant : soit une malformation congénitale, soit une myélite périépendymaire, soit un gliome médullaire.]

Évolution. — Les symptômes pris isolément ne sont pas caractéristiques, mais leur ensemble constitue un élément pathognomonique du diagnostic de syringomyélie.

Ce sont :

1° *L'atrophie musculaire progressive* et les *paralysies* siégeant principalement aux membres supérieurs, tantôt bilatérales, tantôt avec prédominance unilatérale. Les petits muscles de la main, le triceps, etc., sont les plus souvent atteints. Les muscles atrophiés présentent des secousses fibrillaires, de la DR. (atrophie dégénérative, lésions des cellules neurales périphériques) !

2° Les *troubles de sensibilité* des bras, surtout l'analgésie et la thermoanesthésie avec persistance de la sensibilité au contact (dissociation syringomyélique de la sensibilité).

3° Les *troubles trophiques* au niveau des doigts et des articulations (1), (Nécroses, suppurations, subluxations, épaississements).

A ces phénomènes peuvent s'associer des paralysies spasmodiques des jambes ou des symptômes bulbaires (paralysies de l'accessoire du vague, de l'hypoglosse, etc.). Les formes atypiques ne sont pas rares.

La maladie progresse lentement.

[Au sujet de la marche de la maladie, il y a lieu de tenir le plus grand compte de la situation primitivement postérieure assignée tout à l'heure au gliome. Par suite de cette localisation les phénomènes de début se passent généralement et exclusivement dans la sphère sensitive ; plus tard, par suite de la progression, surviennent l'atrophie musculaire et souvent la contracture ou l'imminence de contracture. Enfin toutes les parties consécutives de la moelle étant susceptibles d'être lésées on peut observer tous les symptômes communs aux affections de la moelle.

De même suivant la hauteur de la région les signes seront les plus divers. Raymond insiste sur la fréquence relative des formes bulbaires de la syringo-myélie et surtout sur les tendances de ses manifestations à l'unilatéra-

(1) [Nous y ajouterons les déviations de la colonne vertébrale, les troubles vaso-moteurs, refroidissement et cyanose des membres, les éruptions variées, les phénomènes d'autographie. On note également le rétrécissement concentrique du champ visuel qui peut rendre quelquefois le diagnostic délicat.]

lité. On observera dans ces cas : l'anesthésie de la langue, la dyspnée, les palpitations et autres manifestations cardiaques plus ou moins graves, des troubles oculo-pupillaires : inégalité pupillaire, mydriase paralytique, miosis, signe d'Argyll-Robertson, nystagmus, ptosis, diplopie et tous les troubles paralytiques de la musculature externe.]

Diagnostic. — On établira une distinction avec l'atrophie musculaire myélopathique (sensibilité normale). Les formes atypiques sont difficiles à reconnaître.

[Par suite de la coexistence fréquente de la syringo-myélie et de l'hystérie, on conçoit quelles difficultés de diagnostic peuvent surgir. D'autant que les deux affections présentent un certain nombre de signes communs, de telle sorte que la présence de zones et d'attaques ne permet même pas de trancher absolument la question.

Le panaris analgésique ou maladie de MORVAN a été identifié par CHARCOT à la syringomyélie et l'assimilation ne peut sembler, en l'état actuel des choses, que très rationnelle. La reprise toute récente des études sur la lèpre a encore élargi la question : il y a en effet la lèpre mutilante et la lèpre anesthésique, il y a donc lieu de se demander quels sont les rapports exacts qui peuvent lier la lèpre et la syringomyélie. Pour ZAMBACO PACHA l'assimilation doit être complète. Des examens bactériologiques fréquents permettront seuls de trancher la question, mais pourquoi la lèpre ne serait-elle pas capable de reproduire le syndrôme syringomyélic? On connaît l'affinité toute particulière du bacille de Hansen pour le tissu nerveux.

Notons pour terminer les associations suivantes : syringomyélie et maladie de Basedow (JOFFROY et ACHARD), syringomyélie et hémiplégie spasmodique (CHARCOT et BRISSAUD.)]

Traitement. — Symptomatique, électricité, bains. Succès problématique.

VI — Hémorragies dans le canal médullaire.

Elles peuvent siéger, en dehors de la moelle, soit entre, soit dans les méninges (apoplexie intra-méningée, Héma-

torachie) ou dans la substance même de la moelle (hématomyélie).

Ces hémorragies sont le plus souvent d'origine traumatique. Les hémorragies intra-méningées se traduisent par les mêmes symptômes que la méningite spinale, avec cette différence qu'ils apparaissent brusquement et en rapport direct avec un traumatisme (symptômes d'irritation radiculaire, paraplégies, troubles de la sensibilité et de la vessie).

Les **symptômes** de l'hématomyélie se présentent dans leur ensemble comme ceux de la syringomyélie (même localisation) avec cette différence qu'ils apparaissent brusquement après un traumatisme et qu'ils varient suivant le siège et l'étendue de la lésion.

Le **diagnostic** de siège se fera d'après les données indiquées ci-dessus. Les améliorations sont fréquentes, le repos, plus tard les bains chauds, agissent favorablement.

VII. — Sclérose en plaques.

Nature. — La nature de la sclérose en plaques est encore fort peu élucidée. [Landouzy, le premier, et cela dès 1880, posa la notion d'infection. Cette idée reprise en 1884 par René Marie est actuellement admise par la généralité des auteurs]. La maladie consiste en l'apparition sur le cerveau et sur la moelle de petits foyers disséminés irrégulièrement (début cérébral ou médullaire ?), dans l'intérieur desquels la myéline des fibres intéressées disparaît, tandis que le cylindre-axe persiste et conserve ses fonctions pendant longtemps. La fibre ne disparaît donc pas complètement. Cette maladie apparaît souvent chez des personnes jeunes après des maladies infectieuses aiguës ? [D'ailleurs l'examen des vaisseaux semble confirmer anatomiquement la nature toxi-infectieuse probable de la maladie. Charcot signale le premier l'existence d'une périartérite ; il montre que souvent, un vaisseau est atteint contre la plaque de sclérose et que dans ce cas les lésions augmentent d'intensité à mesure que l'on se rapproche du vaisseau.]

Evolution. — Les symptômes suivent une marche lentement progressive.

On voit d'abord apparaître des troubles dans l'exécution des mouvements, de la faiblesse et de la maladresse des bras et des jambes, du tremblement à la préhension des objets (tremblement intentionnel); la marche devient raide et incertaine (spasmodique ataxique). [A côté de la démarche spasmodique, il y a la démarche cérébelleuse qui est plus rare, c'est une titubation lourde, avec jambes écartées, le malade festonne et ici, au lieu d'être comme d'habitude exagérés, les réflexes sont diminués.

Mais la démarche de beaucoup la plus fréquente est la démarche cérébello spasmodique.]

En outre, on constate : du nystagmus, de la scansion des mots (parole interrompue, hésitante), de légers troubles vésicaux, de l'atrophie optique (1) (non constante). Les réflexes rotuliens sont exagérés ; de temps à autre apparaissent des attaques apoplectiformes.

[De telle sorte que bien que ne faisant pas partie des symptômes habituels, l'hémiplégie est fréquente ; cependant cette hémiplégie est plus souvent hystérique qu'organique.]

La sensibilité est peu troublée (paresthésie). Ce type classique est soumis à toutes les variations possibles, grâce à la répartition irrégulière des foyers et les formes frustes de la sclérose en plaques peuvent en imposer pour les affections les plus diverses. Un grand nombre des symptômes énumérés ci-dessus peuvent manquer : tantôt c'est l'ataxie, tantôt la paralysie spasmodique des jambes, tantôt les symptômes bulbaires qui prédominent (2).

[A côté de ces symptômes spinaux et bulbaires, existent

(1) [Les altérations oculaires ont une grande importance. Nous noterons la paralysie des muscles de l'œil, le miosis, l'inégalité pupillaire, la diminution de la réaction à la convergence ou à la lumière. Comme trouble de la pupille on peut distinguer de l'atrophie blanche totale, la décoloration incomplète avec intégrité relative des parties internes, la décoloration des régions internes seules, la névrite optique. Ajoutons encore le rétrécissement du champ visuel et de la dyschromatopsie.]

(2) [La glycosurie, la polyurie, sont rares ; en revanche il existe assez souvent un vertige giratoire précoce. A noter enfin les attaques apoplectiformes et épileptiformes.]

des symptômes dits cérébraux : la parole est spasmodique, la voix monotone, scandée, phénomènes dus à une sorte de tremblement intentionnel des cordes vocales.]

La maladie a une évolution chronique entrecoupée d'améliorations passagères. En fin de compte l'intelligence peut souffrir (1).

Diagnostic. — On éliminera la neurasthénie, l'hystérie (autres formes d'accidents), la paralysie générale (pupille, commémoratifs) ; [dans la maladie de Friedreich, il n'y a pas de troubles oculaires, les mouvements sont surtout choréiformes, il y a de la scoliose, la maladie débute à l'âge tendre et revêt un caractère héréditaire tout à fait particulier. — Dans la paralysie agitante le tremblement n'existe qu'au repos, le malade a une attitude spéciale. Les tremblements toxiques sont d'un diagnostic facile. La répétition d'un mouvement complexe et étendu caractérise les chorées hystériques] ; les autres maladies de la moelle (myélites, tabes dorsal spasmodique) ne sont pas toujours faciles à différencier.

Traitement. — Gymnastique, frictions, bains. Traitement symptomatique.

B. — Maladies systématisées.

Voir au sujet de leur nature : IV, 3, page 113. Elles évoluent le plus souvent très lentement, d'une façon progressive, elles sont incurables parce que les cellules et les fibres qui subissent une dégénérescence dans la moelle et dans le cerveau ne se reconstituent jamais.

VIII. — Tabes dorsal spasmodique.

Nature. — C'est une maladie rare : elle est constituée par une dégénérescence primitive et symétrique des faisceaux pyramidaux (système neural moteur central).

(1) [Nous signalerons les accès de rire spasmodique, impulsif, qui n'ont rien de psychopathique.]

[Les premiers auteurs qui décrivirent cette maladie, Erb et Charcot lui assignèrent comme cause une sclérose des cordons latéraux de la moelle — or la preuve anatomique n'en fut jamais faite. De telle sorte que bien des auteurs refusent au tabes dorsal spasmodique la qualification d'entité morbide.

M. Pierre Marie est un des rares auteurs français qui ait tenu à lui conserver sa place dans le cadre nosologique. Il considère comme atteints de cette affection les petits malades qui présentent l'ensemble clinique suivant : rigidité spasmodique des quatre membres avec mouvements possibles, exagération des réflexes, strabisme, parole lente et spasmodique, troubles de l'intelligence, conservation de la sensibilité dans tous ses modes ; la cause de cette maladie serait une absence du faisceau pyramidal due à une naissance avant terme ou un accouchement difficile.]

[Dans ces conditions, dit M. Raymond, la maladie ainsi caractérisée n'est autre que la maladie décrite par Little en 1853 sous le nom de *Congenital spastic Rigidity of Limbs;* d'ailleurs, fait remarquer Raymond, on a trouvé chez des malades ayant présenté le syndrôme précédent un faisceau pyramidal absolument sain, et chez certains dont le même faisceau était lésé on avait observé un ensemble clinique absolument différent ; et cet auteur conclut en disant que : il est actuellement impossible d'établir aucun rapport entre le mode de groupement et de localisation de ces symptômes, et les lésions constatées à l'autopsie.]

Evolution. — La maladie débute chez les adultes (enfants ?) par une paralysie spasmodique lentement progressive des bras, des jambes, des muscles de la face, sans atrophie musculaire, sans troubles de la sensibilité ni de la vessie. Les réflexes tendineux sont exagérés (phénomène du pied) (1).

[L'attitude des membres inférieurs est caractéristique : c'est une rigidité dans la flexion avec rotation interne, adduction des cuisses et par suite abduction des jambes, équinisme concomitant et ensellure lombaire de compensation.

(1) [Il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni troubles trophiques, ni troubles des réservoirs, ni troubles céphaliques.]

On note en plus des troubles de la parole et du strabisme dus à l'état spasmodique de la musculature. Au point de vue fonctionnel, ce qui domine la maladie, c'est l'état de maladresse spasmodique, d'inhabileté. La paralysie n'est d'ailleurs en somme qu'apparente, c'est une pseudo-paralysie et la roideur revêt tous les caractères des phénomènes névrotiques : disparition durant le sommeil et le repos, augmentation sous l'influence des fatigues et des émotions.

Bien que l'intelligence soit demeurée intacte, il y a quelques modifications assez intenses du caractère qui dénotent un certain état mental de dégénérescence.]

Diagnostic. — Il existe d'autres formes de paralysie spasmodique bilatérale : la *paralysie cérébrale* (?) *spasmodique des enfants*, la *sclérose en plaques*, *l'hydrocéphalie*, la *myélite*, etc... Dans ces cas (pas toujours) existent d'autres symptômes (cas complexes.)

Traitement. — La tendance marquée à l'amélioration que possède cette maladie, fait que le traitement n'est ou ne paraît pas du moins toujours illusoire et, la rééducation ou l'éducation des mouvements, la gymnastique et le massage pourront fournir leur appoint pour une guérison.]

IX. — Sclérose latérale amyotrophique.

Nature. — Outre le faisceau pyramidal, les cellules motrices des cornes antérieures (neurone périphérique, sont lésées dans cette maladie; l'altération intéresse surtout la moelle cervicale, quelquefois aussi le noyau bulbaire des nerfs (Voy. IV, 3).

Les progrès constants de l'investigation anatomique font chaque jour plus nombreux les cas dans lesquels la clinique est en contradiction formelle avec la physiologie du système nerveux. La sclérose latérale amyotrophique est une des maladies qui rentrent dans ce cas.

[La lésion du faisceau pyramidal, faisceau moteur, dont la dégénération doit être théoriquement descendante, revêt ici le caractère de la dégénérescence ascendante car l'intensité pathologique diminue de bas en haut.

[Certains cas même, où seules les cellules de la corne antérieure étaient lésées, ont conduit Leyden et Senator à nier l'existence de la sclérose latérale amyotrophique et à la rattacher nettement à l'atrophie musculaire progressive.

L'accord est si peu fait que d'autres auteurs, dont le plus marquant est Mand, renversant la proposition, ont voulu rayer l'atrophie musculaire progressive de la pathologie. Charcot fils a montré que, quoique rare, l'atrophie musculaire progressive pure existait néanmoins. Il y a plus, et cette question de la sclérose latérale amyotrophique est sans nul doute la plus ardue et la plus importante de la pathologie nerveuse, parce que, par ses connexions avec d'autres formes, elle sert aujourd'hui d'un champ clos où les diverses théories viennent se heurter. Il s'agit pour la science française de défendre un patrimoine lentement acquis.

Entre la sclérose latérale amyotrophique et l'atrophie musculaire progressive, il y a encore le syndrôme labio-glosso laryngé. Si parfois la paralysie labio-glosso-laryngée est une paralysie flasque et causée uniquement par des lésions nucléaires, il est d'autres cas où cette paralysie se complique de contractures, où les lésions nucléaires s'allient à des lésions cordonales.]

[Hallopeau, au temps où la neuropathologie était encore peu fouillée, où les formes décrites par Duchenne subsistaient sans mélange, avait réuni atrophie musculaire et paralysie labio-glosso-laryngée sous la dénomination générale de maladie de l'appareil locomoteur.

Plus tard Vulpian et Déjérine observant des cas où se rencontrait la contracture, scindaient la forme de généralisation établie par Hallopeau et rattachaient le syndrôme labio-glosso-laryngé à la sclérose latérale amyotrophique.]

[Raymond a tenté une conciliation par l'explication suivante : il y a, dans la voie motrice, superposition de deux neurones : le *neurone cortico-spinal* et le *neurone spino-musculaire* (voy. fig. page 215).

Dans l'atrophie Aran-Duchenne et dans la paralysie labio-glosso-laryngée pure, le neurone spino-musculaire est seul touché.

Dans la sclérose latérale amyotrophique et dans la paralysie labio-glosso-laryngée avec spasmes, le neurone cortico-spinal et le neurone spino-musculaire sont tous deux

malades et le maximum des lésions s'observe au point de convergence de ces deux neurones.

Raymond se rend bien compte (1) que son explication n'est qu'une explication d'attente, car il ajoute que cependant les observations de Senator et de Leyden montrent que dans certains cas aucune de ces lésions ne peut rendre compte de l'élément spasmogène.]

Evolution. — La maladie débute chez l'adulte par de la faiblesse musculaire et de l'atrophie des mains (interosseux, éminence thénar); en même temps ou un peu plus tard se produisent des troubles paréto-spasmodiques de la marche. Les atrophies des bras se développent lentement (pour plus de détails voir l'*Atrophie musculaire myélopathique*).

[Mais il y a lieu de remarquer que au fur et à mesure que l'atrophie augmente, l'élément spasmogène diminue, toutefois tant qu'il existe des faisceaux musculaires sains, cette contracture persiste.]

Les muscles présentent des secousses fibrillaires et de la DR; en fin de compte, les muscles des bras et de la ceinture scapulaire disparaissent complètement (les réflexes n'en restent pas moins longtemps très accusés) et les jambes sont atteintes d'une paralysie

Nc, neurone cortico-spinal; *Cm*, cornes antérieures de la moelle; *Np*, neurone spino-musculaire.

(1) Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, Paris, 1898.

spasmodique complète. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Phénomène du pied. Sensibilité et fonctions vésicales normales. On constate plus particulièrement des douleurs dans les muscles, des bras. Souvent s'associent à ces symptômes et d'une façon précoce les signes de la paralysie bulbaire progressive chronique (1).

Cette paralysie bulbaire, finissant par réaliser le syndrôme labio-glosso-laryngé, constitue, dans la majeure partie des cas, la troisième et dernière période de la sclérose latérale amyotrophique.

Traitement. — Traitement symptomatique. Electricité, bains, arsenic, strychnine, alimentation à la sonde.

Diagnostic. — Dans la sclérose en plaques, il n'y a pas d'atrophie, les troubles de la parole ne revêtent par le même caractère, dans le tabes spasmodique la localisation primitive est aux membres inférieurs et il n'y a pas d'atrophie ; enfin dans l'atrophie musculaire progressive la parésie est parallèle à l'atrophie, et non initiale et les contractures font défaut.

X.— Atrophie musculaire progressive myélopathique

Nature. — Les cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures de la moelle cervicale surtout, subissent dans cette maladie une dégénérescence lentement progressive. Les faisceaux pyramidaux ne sont pas intéressés. Les muscles présentent une atrophie dégénérative lente, fibrille par fibrille. Les noyaux de l'enveloppe de la fibrille augmentent de nombre : le protoplasma s'amincit, mais on peut voir encore une striation transversale très nette

(1) [La mort subite peut être le résultat de l'envahissement du noyau du pneumogastrique ; celui-ci se traduit par des troubles circulatoires et respiratoires.

D'après M. Marie, il y aurait parfois des troubles psychiques et un affaiblissement intellectuel plus ou moins marqué.

Il considère ces troubles comme constituant un des syndrômes ordinaires de la sclérose latérale amyotrophique (rires et pleurs faciles, crédulité, niaiserie) et insiste sur la fréquence d'un début à forme neurasthénique.

M. Marie, vu l'adjonction de troubles psychiques aux troubles moteurs, conclut en faisant de la sclérose latérale amyotrophique une maladie voisine de la paralysie générale.]

sur des fibres devenues très minces. Finalement le reste du protoplasma disparaît complètement avec sa striation transversale et il ne reste que la partie conjonctive de la fibre.

Évolution. — Les symptômes cliniques sont ceux de la sclérose latérale amyotrophique sans phénomènes spasmodiques : une atrophie, très lentement progressive et envahissant graduellement un territoire plus étendu, avec paralysie des petits muscles des mains, puis plus tard des muscles des bras et de la ceinture scapulaire avec secousses fibrillaires et DR.

[L'atrophie du muscle est en somme le caractère saillant, non seulement l'atrophie ne frappe pas en bloc tout un membre, mais encore chaque muscle n'est pas lui-même de premier abord entièrement frappé, il dégénère fibre par fibre; ce muscle devient mou et se contracte avec peu de vigueur dans les seules régions où il a été frappé. La face est toujours respectée.]

Les jambes sont souvent épargnées : la sensibilité et les fonctions vésicales sont intactes. La durée varie de une à quelques années. L'atrophie des muscles de l'éminence thénar détermine l'impossibilité de l'opposition du pouce (main de singe). Le deltoïde s'atrophie souvent avec les autres muscles du bras et de l'avant-bras.

Les muscles intercostaux et ceux de la nuque, plus rarement le diaphragme, peuvent être envahis.

La paralysie bulbaire peut apparaître en même temps ou plus tard.

[Les symptômes généraux sont pour ainsi dire nuls : contractions fibrillaires dans les muscles qui s'atrophient, quelques douleurs, un certain degré de refroidissement dans les membres atrophiés. La participation du bulbe, seule, amène des symptômes généraux d'une extrême gravité.]

Diagnostic. — Dans les atrophies secondaires, l'apparition est irrégulière ; la myopathie primitive débute, dans le jeune âge, par la face ou le cou, respecte les mains ; dans l'atrophie par lésion du nerf cubital, l'émi-

nence thénar (innervée par le nerf médian) est conservée ; enfin, dans la syringomyélie, il y a des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques.]

On peut rattacher à cette forme l'atrophie musculaire névropathique, le *type péronier de l'atrophie musculaire progressive.*

Dans cette forme familiale, on voit en même temps, et souvent avant l'atrophie des petits muscles de la main, s'atrophier les muscles péroniers, le tibial antérieur des jambes (pied bot paralytique, marche de steppeur, élévation anomale de la cuisse, pointe du pied tombante). Le réflexe rotulien est aboli. Légers troubles de la sensibilité aux orteils et aux doigts. Atrophie des muscles des bras et des jambes s'étendant lentement. Anatomiquement on trouve des altérations dégénératives dans les nerfs péronier, médian, cubital, et aussi dans la moelle lombaire inférieure et la moelle cervicale (cellules des cornes antérieures ?).

XI. — Dystrophie musculaire progressive

(Myopathie primitive.)

Nature. — On ne sait pas encore d'une façon précise si cette maladie est d'origine médullaire, car on n'a jusqu'ici trouvé que des altérations musculaires. Nous devons cependant la décrire ici comme représentant l'extrémité du grand groupe des troubles moteurs systématisés.

Les fibres musculaires subissent une atrophie lentement progressive, mais non dégénérative. Les différentes fibres s'amincissent, puis disparaissent. La striation transversale reste longtemps intacte. Les noyaux musculaires se multiplient, il se produit une accumulation interstitielle de tissu adipeux, et fréquemment on trouve des fibres musculaires hypertrophiées (fibres de 150, 200 μ d'épaisseur). La maladie, souvent familiale, apparaît dans le jeune âge. Les muscles atteints par l'atrophie présentent les symptômes d'une atrophie simple, non dégénérative (pas de secousses fibrillaires, pas de DR). L'atrophie progresse lentement, la guérison ne se fait pas, mais la maladie peut s'arrêter.

Évolution. — On distingue, d'après le début de l'atrophie, différentes formes qui finissent par se confondre au cours de leur évolution ultérieure.

Ces formes sont :

a) La pseudo-hypertrophie. — Cette forme débute dans le jeune âge par la faiblesse des muscles du dos qui s'étend ultérieurement aux muscles des lombes et des cuisses. Les muscles eux-mêmes ne sont pas modifiés dans leur forme, ou sont hypertrophiés en apparence par la lipomatose intercurrente. Les enfants ne peuvent se relever du sol sans s'appuyer sur les mains ; la démarche est dandinante, puis impossible ; la colonne vertébrale s'incurve (lordose).

b) La forme infantile. — Elle débute chez les enfants le plus souvent par de l'atrophie et de la paralysie des muscles de la face (absence d'expression, facies myopathique). A ces phénomènes s'associe plus tard l'atrophie des muscles des extrémités comme dans la forme suivante.

c) La forme juvénile. — Celle-ci apparaît pendant ou après la période de la puberté. Suivant la distribution on distingue : un type scapulaire, atrophie successive du pectoral, trapèze, grand dorsal, dentelé, triceps, biceps, avec conservation des petits muscles des mains, du deltoïde, du sterno-cléido-mastoïdien (l'inverse de ce qui se passe dans l'atrophie myélopathique) et un type sacrolombaire : le triceps crural, les adducteurs, le tibial antérieur, les péroniers (muscles jumeaux respectés).

Les deux formes se confondent ou existent en même temps.

Diagnostic. — Pour diagnostiquer les atrophies musculaires on habituera son regard aux formes normales des membres, etc. On reconnaîtra ainsi du premier coup d'œil l'atrophie des lombricaux (enfoncements entre les phalanges), des éminences thénar et hypothénar (méplats anomaux), des pectoraux (dépression profonde en dessous de la clavicule fortement saillante), du deltoïde (aplatissement du moignon de l'épaule), du trapèze (rétrécissement de la nuque), des rhomboïdes (dépression anomale à la place des saillies normales), du quadriceps (aplatissement de la face antérieure de la cuisse), des péroniers (aplatissement de la saillie normale extérieure à la crête tibiale), etc. Le diagnostic des différentes formes que nous avons énu-

mérées est facile, il suffira de faire attention au début de la maladie.

Traitement symptomatique, orthopédique.

XII. — Polyomyélite antérieure.

Les maladies inflammatoires des cornes antérieures de la moelle évoluent d'une façon aiguë ou chronique et intéressent surtout les cellules ganglionnaires motrices qui s'y trouvent ; il en résulte des atrophies musculaires dégénératives et des paralysies.

[Parmi ces affections, quelle doit être la place de cette maladie que LANDRY décrivit, il y a longtemps déjà, sous le nom de *paralysie ascendante aiguë?* Les premiers auteurs qui observèrent cette paralysie, la considérèrent comme n'étant en relation avec aucune lésion histologique appréciable de la moelle ; plus tard, lorsque en étudiant les paralysies aiguës de l'adulte on eut remarqué qu'elles pourraient revêtir le type ascendant ou le type descendant, un rapprochement s'imposa avec la maladie de LANDRY, comme il s'imposait aussi avec la paralysie infantile. Cependant il y avait un point de différence : les lésions des cellules de la corne antérieure. Les paralysies aiguës de l'adulte et les paralysies infantiles étaient des polyomyélites antérieures, quant à la paralysie de Landry elle cachait toujours des lésions.

VULPIAN le premier avait indiqué qu'il était encore nécessaire de se tenir dans la réserve en attendant que les progrès de l'histologie permissent de trancher définitivement la question. C'est ce qui advint effectivement.

DÉJERINE, MARIE et MARINESCO, GILBERT BALLET, grâce au perfectionnement des méthodes histologiques, ont décelé des lésions cellulaires dans la paralysie ascendante aiguë. Bien mieux ŒTTINGER est venu tout récemment montrer l'origine souvent infectieuse de ces lésions, cependant que pour DÉJERINE ces altérations cellulaires seraient secondaires à des lésions d'origine périphérique.

ŒTTINGER et MARINESCO concilient ces diverses interprétations en admettant plusieurs types : le *type spinal*, le *type névritique*, le *type mixte* auxquels il convient d'ajouter le

type cérébro-spinal pour les cas où il y a adjonction de phénomènes bulbaires.

De tous ces faits, il résulte que la maladie de Landry est un syndrôme, dont l'origine est essentiellement variable, susceptible de se réaliser aussi bien au cours des polyomyélites, qu'au cours des polynévrites].

a) Polyomyélite antérieure aiguë.

Nature. — Elle se produit chez les enfants du premier âge (rarement chez les adultes) et se présente comme une maladie infectieuse aiguë, dont nous ignorons l'agent pathogène, sous forme d'une inflammation péri-vasculaire de la substance grise des cornes antérieures.

Évolution. — Au début, il y a de la fièvre, des vomissements, du délire. Un état grave, comateux, dure pendant quelques jours, puis l'amélioration commence, on constate alors une paralysie flasque des bras, des jambes (rarement du facial), de la vessie, avec abolition des réflexes, sans douleurs ni troubles de la sensibilité.

Au bout d'un certain temps disparaissent un nombre plus ou moins considérable des phénomènes parétiques ;



Fig. 22.

Coupe de la moelle lombaire dans un cas de polyomyélite antérieure. Le foyer situé dans le groupe cellulaire externe de la corne antérieure droite est facile à reconnaître. Toute la moitié droite de la moelle est amincie.

d'autres au contraire persistent d'une façon définitive (le plus souvent d'un seul côté). Les muscles paralysés subissent alors une atrophie dégénérative rapide.

On désigne sous le nom de *paralysie spinale infantile* les résidus de ce processus pathologique qui persistent ultérieurement pendant toute la vie et ne sont que l'expression d'une atrophie cicatricielle de la corne antérieure correspondante (fig. 14, corne antérieure droite). L'action des antagonistes détermine des contractures sur les membres atteints qui subissent un arrêt de développement.

Les formes les plus fréquentes de ces paralysies résiduelles sont : la paralysie des extenseurs péroniers (pied bot varus équin), les paralysies du type brachial supérieur (deltoïde, biceps, brachial postérieur, long supinateur), les paralysies du type antibrachial (triceps, extenseurs de la main) (1).

[Ces paralysies ont un facies absolument inoubliable, des caractères absolument tranchés, ce sont des paralysies flasques, sans contracture, ni exagération des réflexes qui sont souvent abolis, toujours diminués. Enfin la sensibilité est toujours intacte.]

Traitement. — Au début, on aura recours au repos, aux bains, sangsues sur le dos, révulsion intestinale, sudations. Plus tard on emploiera la gymnastique et les moyens orthopédiques.

Le procédé chirurgical qui consiste à rattacher le tendon du muscle paralysé à un muscle voisin conservé joue ici un rôle important. Dans les cas de pied bot valgus on suturera le tendon de l'extenseur de l'orteil au tendon du tibial antérieur. Dans les cas de pied bot varus l'extenseur du gros orteil à l'extenseur commun des doigts. Dans le cas de pied équin le nerf péronier et le fléchisseur des orteils au tendon d'Achille, etc. Les ténotomies ont été également suivies de succès. Au bras on s'adressera surtout

(1) [Il est important de faire le diagnostic d'une façon précise et notamment avec la pseudo-paralysie de Paget, due à la syphilis osseuse. (Tuméfaction des jointures, vive douleur localisée avec ou sans crépitation osseuse) et les paralysies dites obstétricales. (Elles respectent une partie des muscles de l'avant-bras, se localisant aux muscles deltoïde, sous-épineux, biceps, brachial antérieur, long supinateur, coraco-brachial.]

aux masses radiales et cubitales pour y insérer les tendons des fléchisseurs ou des extenseurs paralysés.

b) Polyomyélite antérieure chronique.

La paralysie spinale atrophique chronique est une affection rare de l'adulte chez lequel se développe plus ou moins rapidement une paralysie flasque des membres inférieurs, puis des membres supérieurs avec atrophie dégénérative consécutive. Les réflexes sont abolis ; la sensibilité et les fonctions vésicales restent normales. Bien des muscles peuvent être épargnés. Les améliorations sont possibles.

On établira le diagnostic avec la myélite lombaire (troubles de la sensibilité), la névrite multiple (voir ce mot).

Traitement. — Bains, électricité, traitement symptomatique.

[Il faudra toujours attendre la fin de la période de régression avant de tenter le traitement curatif.]

XIII. — Ataxie locomotrice progressive, Tabes dorsal.

Nature. — Le tabes a pour substratum anatomique un processus de dégénérescence chronique du système neural sensitif périphérique, surtout des membres inférieurs. C'est surtout la partie du neurone qui va du ganglion spinal par la racine postérieure à la moelle, et se prolonge dans l'intérieur de cette dernière qui dégénère (les faisceaux longs des cordons postérieurs, les faisceaux courts pénétrant dans les cornes postérieures, les colonnes de Clarke, les cornes antérieures, etc.). Mais il existe également des processus dégénératifs dans le segment périphérique du neurone, dans les nerfs sensitifs de la peau. Outre ces faisceaux, on voit encore fréquemment dans le tabes des lésions des autres neurones sensitifs (centraux) ou moteurs (neurones centraux et périphériques) (formes combinées).

[Pour Marie la participation de la périphérie est encore plus immédiate : pour cet auteur, le tabes n'est pas une

myélopathie primitive : il est dû aux altérations des fibres radiculaires postérieures, lesquelles sont le résultat des lésions des ganglions spinaux et des cellules ganglionnaires périphériques. MARIE considère en effet les cellules ganglionnaires périphériques, non comme des organes terminaux, mais comme des organes d'origine. Ces données sont confirmées ou du moins autorisées par ce fait que les lésions médullaires du tabes se font par segment, et que, tout comme dans les polynévrites, l'expression clinique est presque toujours constituée au début de la maladie par des phénomènes douloureux.]

D'une façon régulière ce sont d'abord certains faisceaux réflexes qui sont détruits (fibres collatérales réflexes) : ainsi ceux du réflexe patellaire, du réflexe pupillaire. Nous ne sommes pas encore fixés sur le point de départ de la maladie. Pour plus de détails sur l'anatomie pathologique du tabes, voir les planches LXXVII, LXXVIII.

Le plus souvent, comme nous l'avons dit, ce sont les systèmes neuraux périphériques des extrémités inférieures qui sont pris, plus rarement ceux des membres supérieurs (tabes supérieur). Le processus envahit aussi, isolément ou en même temps que les précédents, le neurone périphérique du trijumeau (surtout la racine descendante), du glosso-pharyngien, etc. Tout ceci ne constitue que des cas particuliers d'une seule et même maladie.

La statistique permet de considérer avec certitude la syphilis comme étant la cause du processus dégénératif.

Évolution. — Les symptômes évoluent lentement et se divisent en trois périodes (1) :

(1) [L'ordre d'apparition chronologique des symptômes est éminemment variable et il vaut mieux les grouper par fonctions et par appareils.

A. Troubles de la sensibilité. — a). Phénomènes d'excitation : douleurs fulgurantes, en ceinture, en bracelet, en brodequin, plaques d'hyperesthésie ; — *b).* Phénomènes d'anesthésie. Anesthésie de tous les modes ou d'une partie seulement. Anesthésie cubitale, plantaire, dissociations, retard, sensations successives (Remak), erreurs de localisation, perte du sens musculaire, crises de courbature musculaire.

B. Troubles oculaires. — a). Paralysies des muscles de l'œil, ptosis, strabisme, diplopie, paralysies le plus souvent transitoires,

1° La Période névralgique.

Il se produit des douleurs violentes, qui subissent des périodes d'exacerbation et traversent les jambes sous forme de douleurs fulgurantes (douleurs lancinantes, symptômes d'irritation des racines postérieures). On constate souvent aussi des paresthésies, des sensations de compression douloureuse dans la région abdominale ou épigastrique (douleurs en ceinture).

Si le malade se présente à ce moment à son médecin, ce dernier pourra déjà constater l'existence de deux symptômes tabétiques dont l'association est pathognomonique.

1° Immobilité réflexe de la pupille (conservation de l'accommodation à la distance, abolition de l'accommodation à la lumière, rétrécissement de la pupille).

2° Abolition du réflexe patellaire (signe de Westphal) malgré l'emploi du procédé de Jendrassik.

2° La Période ataxique.

Celle-ci peut n'apparaître que des années après le début de la précédente. On voit se manifester l'ataxie, les troubles de la marche caractéristiques du tabes. Les jambes sont lancées sans ordre, maladroitement, les malades talonnent, mais il n'y a pas de paralysies. L'incertitude augmente par l'occulsion des yeux (signe de Romberg). En outre, on constate de légers troubles vésicaux, une diminution de la

crises de larmes. *b)*. Pupille : mydriase, pupilles punctiformes, signe d'Argyll-Roberston, perte du réflexe pupillaire à la douleur. *c*). Névrite optique, amblyopie, dyschromatopsie, rétrécissement du champ visuel, amaurose.

C. Troubles auditifs : bruits subjectifs, vertiges, surdité.

D. Troubles viscéraux : paresse vésicale, incontinence d'urine, anesthésie vésicale (faux urinaires de Guyon), crises vésicales, crises néphrétiques, impuissance, abolition des réflexes crémastériens et bulbo-caverneux, — crises clitoridiennes chez la femme, — crises gastriques : anorexie tenace, diarrhée tabétique, crises laryngées, tachycardie, insuffisance aortique.

E. Troubles cérébraux : vertiges, ictus, troubles intellectuels ou passagers, pseudo-paralysie générale.

F. Troubles de la motilité : signe de Romberg, signe de l'escalier, marche au commandement, paralysies; giwing way of legs.

G. Troubles trophiques : fractures spontanées, arthropathies, pied tabétique, érythème, urticaire, zona, ecchymoses, purpura, vitiligo, ichtyose, mal perforant, lésions unguéales, alopécie, chute des dents, — atrophie musculaire.]

sensibilité à la douleur et à la température. Les nerfs optiques peuvent s'atrophier.



Fig. 23.

Noyau de l'oculomoteur dans un cas de tabes dorsal (Coloration de la myéline, photographie, grossissement 80 Dres) : F., faisceau long. post. ; *d.* noyau dorsal ; *v.* noyau ventral ; *c.* noyau central ; *x.* noyau de Westphal qui est ici remarquablement clair consécutivement à une dégénérescence fasciculaire très nette. (En rapport avec l'abolition du réflexe pupillaire ?)

3° La Période paralytique.

Celle-ci encore peut ne se manifester qu'après un temps assez long. L'ataxie augmente, devient très nette même dans les mouvements que le malade accomplit au lit, la marche devient de plus en plus paréto-ataxique, puis impossible. Il n'y a jamais de paralysie à proprement parler.

Les troubles sensitifs et vésicaux augmentent.

Les douleurs lancinantes qui persistent constamment s'exaspèrent pour constituer les crises tabétiques, nom sous lequel on désigne des accès extrêmement pénibles de

vomissements, de toux, de dyspnée, etc. (crises gastriques, crises laryngées, etc.).

Il est fréquent de constater des exsudats articulaires, des arthropathies. [Pour JOFFROY, le pied bot tabétique n'est produit, ni par la contracture ni par l'atrophie, c'est un pied bot par flaccidité, par atonie], la formation d'ulcères (mal perforant).

Il n'est pas rare de rencontrer dès le début des paralysies des muscles des yeux, du trijumeau, des états migraineux, etc. [Pour les atrophies tabétiques, MARIE les range en deux classes : 1° Amyotrophie de la période avancée du tabes se caractérisant par leur symétrie, la rareté de leur coïncidence avec des contractions fibrillaires ; 2° les amyotrophies précoces, rarement symétriques, s'accompagnent de contractions fibrillaires, et présentant plus souvent que celles du premier groupe la DR.

Les amyotrophies de la première classe rentreraient plutôt dans le cadre des amyotrophies par polynévrite (DÉJERINE) parce qu'elles revêtent plutôt le caractère des atrophies signalées au cours des névrites ; quant à celles de la deuxième classe, elles seraient plutôt dues à des lésions, observées d'ailleurs, de la substance grise bulbo-médullaire.]

Diagnostic. — Le diagnostic du tabes est facile dans les cas ordinaires, mais peut devenir extrêmement difficile si le début se fait d'une manière inaccoutumée et si les symptômes importants viennent à manquer (pas de rigidité de la pupille, conservation du réflexe rotulien).

On éliminera la névrite multiple (Voy. p. 235), l'ataxie héréditaire (Voy. p. 228).

Traitement. — Le traitement spécifique est d'une efficacité douteuse. On emploiera les bains, le repos, le massage, l'alimentation, l'électricité, la suspension (abandonnée), le nitrate d'argent, l'iodure de potassium, le seigle ergoté, les antinervins, les narcotiques.

XIV. — Ataxie héréditaire (maladie de Friedreich.)

Nature — C'est une affection systématique combinée. Il existe non seulement une dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle, mais encore une lésion du faisceau cérébelleux latéral et du faisceau pyramidal. Il est probable que le cervelet est intéressé. La maladie prend fréquemment le caractère familial. [Il ne restera plus grand chose de la maladie de Friedreich lorsque nous aurons dit que à tout prendre elle ne ressemble pas au tabes dorsalis et qu'elle n'est pas héréditaire, si sous ce titre abandonné Friedreich n'avait décrit un ensemble clinique qui existe réellement et qu'il a peint de façon magistrale.

Sur cette question encore pendante de la maladie de Friedreich il serait facile d'admettre, comme expression anatomique certaine, les lésions décrites par Pierre Marie (lésions des cordons de Goll, de Burdach — sauf la bandelette externe du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, de la zone de Lissauer, de toutes les cellules de la substance grise, du canal de l'épendyme) si elles n'étaient trop généralisées pour correspondre à un ensemble clinique aussi restreint et limité que celui de la maladie de Friedreich et si surtout il n'était nécessaire de rendre compte du caractère familial de la maladie. Il n'y a pas à discuter les lésions observées par le neurologiste français, mais il y a certainement autre chose que nous ne connaissons pas encore. Quoi qu'il en soit le caractère le plus important, celui qui doit servir de but à toutes les recherches c'est le caractère familial qui fait que la maladie coexiste chez plusieurs frères et sœurs et que dans une même famille l'âge du début est, à peu de choses près, le même. Ce dernier point est même celui qui doit attirer le plus l'attention. Si tous les membres étaient frappés, non au même âge, mais en même temps, la question d'une origine toxique ou infectieuse pourrait se poser, un même processus exogène frapperait des gens vivant dans des conditions identiques. Mais il n'en est rien et de nombreuses années peuvent séparer deux frères touchés et les deux frères peuvent vivre dans des lieux et des conditions fort différents.]

[Peut-être à un certain stade ou à un certain degré de l'état de dégénérescence de la moelle, une cause, à peu de chose près quelconque, serait-elle susceptible de frapper uniquement certaines régions, à ce moment touchées au même degré sur le stade déterminé.

Le point de prédisposition serait au même niveau chez tous les sujets touchés et arriverait à un âge déterminé, quelconque en général, mais identique pour les sujets qui par une hérédité commune et des ressemblances morales et physiques, auraient parcouru la même distance sur le chemin de la dégénérescence.]

Evolution. — [La description seule de la maladie permet de bien voir que la maladie de Friedreich ne peut plus être considérée, comme la forme héréditaire du tabes.] La maladie débute dans le jeune âge par des troubles de coordination d'intensité croissante dans les mouvements et la station du tronc, de la tête, des membres.

Ataxie des jambes, des bras ; phénomène de Romberg. L'ataxie du tronc existe non seulement dans les mouvements mais au repos, dans la station assise (1). La marche est vacillante, analogue à la marche cérébelleuse ; la parésie est plus apparente.

[La démarche du Friedreich est caractérisée d'un mot par Charcot, elle est tabéto-cérébelleuse, et si même elle est un peu tabétique, elle l'est surtout parce qu'elle est cérébelleuse. Il y a plus, il est un phénomène sur lequel il faut largement attirer l'attention, l'incoordination n'est pas seulement nettement motrice, elle est aussi statique. La station verticale n'est pas un phénomène passif ; cela peut paraître paradoxal, mais l'arrêt est un mouvement dans lequel les muscles extenseurs et fléchisseurs sont diversement contractés, le Friedreich ne peut tenir en place, il faut qu'à tout instant il modifie son polygone de sustentation.

Les parésies admises par Marie, et les troubles de la sensibilité sont trop inconstants pour faire partie du tableau habituel de la maladie ; mais le nystagmus, les

(1) On donne à ce phénomène le nom d'*instabilité choréiforme*. A noter encore les déformations des pieds (*pied bot équin avec orteils en griffe, et la scoliose).*

vertiges, la céphalalgie, le caractère incertain et titubant de la parole, l'incontinence d'urines sur laquelle RAYMOND a attiré l'attention, le pied bot et la scoliose dorsale sont des signes habituels qui donnent à la maladie en cause un cachet vraiment particulier.]

La marche est continue : d'abord ataxie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, continue jusqu'au confinement au lit, car la maladie reste alors stationnaire ; le malade meurt d'une affection intercurrente et la guérison est inconnue.

On constate en outre du nystagmus, de légers troubles de la parole, des troubles légers de la sensibilité et de la vessie.

Diagnostic. — [Nous sommes donc loin du tabes et de son ataxie nette et spéciale, de ses troubles pupillaires, de ses troubles de la sensibilité, de ses déterminations viscérales.

Sommes-nous plus près de la sclérose en plaques à la démarche cérébello-spasmodique et aux réflexes exagérés?

Et cependant ces maladies ont bien des points communs, elles en ont encore avec les ataxiques cérébelleux et il faut bien convenir avec RAYMOND que dans son expression clinique la maladie de Friedreich se place en quelque sorte au centre d'un trépied dont les trois angles sont occupés par le tabes dorsalis, par la sclérose en plaques et par l'ataxie cérébelleuse.]

Le réflexe patellaire est aboli, le réflexe pupillaire est normal (au contraire du tabes). Les douleurs névralgiques du tabes manquent également.

La maladie progresse lentement jusqu'à constitution d'une paralysie complète ; la durée peut s'étendre à plusieurs années; il y pas d'exemple connu de guérison.

Traitement symptomatique. — Il existe d'autres formes de lésions systématiques combinées analogues à l'ataxie héréditaire, qui présentent dans leur ensemble plutôt les symptômes de la paralysie spinale spasmodique avec de l'ataxie et de légers troubles de la sensibilité et de la vessie. On peut y faire rentrer différentes maladies encore peu connues et une forme héréditaire de la paralysie spinale spasmodique (faisceau pyramidal, cordon postérieur, faisceau cérébelleux latéral).

IV. — LES MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A. — Maladies des nerfs isolés

Les causes les plus variées peuvent entraîner des lésions des nerfs périphériques. Les altérations *mécaniques* seront le résultat des traumatismes, des tumeurs de toute nature (tumeurs des parties molles, petites exostoses dans les canaux osseux, formation de névromes), des processus cicatriciels, des maladies inflammatoires (névrite par compression); les altérations *chimiques* sont dues à l'action des substances toxiques, en cours ou à la suite des maladies infectieuses, qui peuvent agir sur les nerfs isolés (névrite toxique); il n'est pas rare enfin de voir évoluer des névrites spontanées (inflammatoires ?) qui atteignent tel ou tel nerf (névrite rhumatismale, névrite faciale).

Les processus névritiques graves entraînent une dégénérescence complète de la fibre nerveuse avec terminaison par sclérose conjonctive ; les processus plus légers, même dégénératifs, peuvent (au rebours de ce qui se passe dans la moelle) se terminer par une guérison complète (névrite parenchymateuse). On distinguera donc les formes pathologiques d'après leur gravité.

I. — Maladies des nerfs moteurs.

Toutes les lésions dues aux causes que nous venons d'énumérer provoquent, quand elles intéressent des nerfs purement internes ou des nerfs mixtes, soit des paralysies, soit des phénomènes d'excitation (crampes musculaires localisées) dans le territoire correspondant.

On divise les paralysies d'après leur durée (par rapport avec la gravité du processus névritique) en formes graves, moyennes, légères (pour plus de détails voy. l'*Electro-Diagnostic*, IV, page 118).

Les paralysies les plus fréquentes sont celles du *facial* (rhumatisme, affections auriculaires,) du radial (paralysie par compression, paralysie due aux positions vicieuses pendant le sommeil, paralysie saturnine), de l'oculo-moteur commun (paralysie diphtéritique), du récurrent (compression par une tumeur, un anévrisme) de l'accessoire du vague, du plexus brachial (paralysie obstétricale),

du médian et du cubital (traumatisme). Pour plus de détails sur ces paralysies et celles des autres territoires nerveux, voy. IV, 3, p. 105 et suiv.).

Les phénomènes spasmodiques localisés provoqués par les affections des différents nerfs périphériques, et les plus fréquents, sont les suivants :

Les *crampes du facial* (secousses cloniques dans les muscles innervés par le facial d'un côté, tic convulsif). Une forme spéciale est constituée par le blépharo spasme (crampes toniques et cloniques des paupières).

Les *crampes des masticateurs* (trismus, convulsion tonique, souvent d'origine centrale).

Les *crampes de l'accessoire*, torticolis spasmodique, forme convulsive tonique et clonique grave, qui intéressent souvent non seulement le trapèze et le sterno-cléido mastoïdien, mais encore les autres muscles innervés par le plexus cervical (splénius, etc.). Ces derniers peuvent aussi être atteints isolément.

La *crampe clonique du diaphragme*, le *hoquet*, la *crampe du mollet* (crampe au sens propre du mot), etc.

La cause de ces crampes n'est pas nécessairement une lésion du nerf moteur périphérique ; elles sont souvent d'origine réflexe (provoquées, par exemple, par une douleur névralgique violente, etc.). Il est, par conséquent, très difficile de distinguer les crampes d'origine centrale (psychogènes) de celles qui se rattachent directement à une altération périphérique. Les deux ordres de causes peuvent s'associer dans la genèse du phénomène spasmodique (prédisposition d'origine centrale, cause occasionnelle périphérique).

Les phénomènes spasmodiques qui doivent être interprétés dans ce sens sont les crises de rire, de larmes, de bâillement, de cris spasmodiques (voy. *Hystérie*, p. 180), les crampes réflexes saltatoires (secousses accompagnant les tentatives de marches), le paramyoclonus multiplex (voy. *Hystérie*), ainsi que les *crampes professionnelles* qui se produisent chez les personnes atteintes d'une tare héréditaire sous forme de troubles de coordination dans les fonctions musculaires, qui se rattachent à certains actes de nature professionnelle, surtout quand il s'agit de travaux manuels (écriture, couture, action de jouer du violon, du piano, etc.). — La *crampe des écrivains* est constituée par des contractions involontaires des muscles des doigts, avec tremblement, faiblesse de ceux-ci ; il existe aussi des sen-

sations douloureuses. Ces phénomènes peuvent empêcher absolument d'écrire d'une façon soutenue (forme spasmodique, paralytique, névralgique, tremblée). L'incapacité est exagérée par de l'excitation psychique, de l'angoisse concomitante (analogie avec le bégaiement).

Traitement. — On fera suspendre l'écriture pendant un certain temps, le malade emploiera de gros porte-plumes (porte-plume de Nussbaum). Les lotions froides, le massage, la gymnastique, le traitement électrique peuvent rendre des services. — Machine à écrire.

Remarque. — On peut rapprocher des crampes professionnelles les paralysies professionnelles (qui peuvent s'accompagner d'atrophie musculaire) des individus occupés à un métier pénible, forgerons (petits muscles de la main), tambours (muscles du pouce), laitiers (traite du lait) (muscles cubitaux), etc.

Il est à peine nécessaire de soigner les autres spasmes et les autres paralysies ; quand on a affaire à des formes légères, elles guérissent spontanément (cependant on emploiera le massage, l'électricité) et le traitement est à peu près inutile dans les formes graves (suppression des causes, électricité, gymnastique, massage, bains, révulsifs cutanés, pointes de feu dans les cas de crampes. (Pour le traitement psychique voy. *Hystérie*, p. 184, *Neurasthénie*, p. 176).

II. — Maladies des nerfs sensitifs

Les mêmes causes entraîneront, au niveau des nerfs sensitifs, soit des *anesthésies* correspondant aux territoires occupés par les phénomènes parétiques, soit des *douleurs violentes*, qui représenteront les phénomènes d'excitation, et rayonneront dans le domaine intéressé.

Ces derniers symptômes ont beaucoup plus d'importance que les premiers.

Les ***névralgies*** qui se produisent par accès sont souvent accompagnées de paresthésies ou de légers troubles de la sensibilité dans le territoire cutané correspondant. Elles se développent le plus souvent secondairement à une maladie infectieuse grave (malaria, influenza) ou à d'autres affections toxiques (diabète, syphilis, goutte, néphrite), à des altérations mécaniques (tumeurs, cicatrices, névromes).

Les formes à début spontané (névrite ?) peuvent être accompagnées de lésions de la peau (zona, urticaire, érythèmes).

Diagnostic. — On ne portera le diagnostic de névralgie que si les douleurs correspondent exactement au territoire d'innervation d'un nerf ou d'un rameau nerveux, et si le nerf (surtout à son point d'émergence) est sensible à la pression. Il est fréquent de voir les accès névralgiques partir de ces points douloureux.

Les névralgies les plus fréquentes sont :

La *névralgie du trijumeau* (tic douloureux, spasme facial réflexe) qui n'intéresse le plus souvent qu'un rameau. (Névralgie sus-orbitaire, sous-orbitaire, sous-maxillaire, linguale.) Les points douloureux correspondent aux points d'émergence (échancrure sus-orbitaire, trou sous-orbitaire, trou mentonnier).

Viennent ensuite les *névralgies occipitales* (grand nerf occipital), les *névralgies intercostales* (nerfs intercostaux), la *névralgie sciatique* (nerf sciatique).

La *sciatique*, névralgie fréquente, rebelle, s'accompagne de douleurs qui vont de la hanche jusqu'au genou, et même jusqu'au bord interne du pied (territoire du sciatique). Les points douloureux siègent au niveau de l'échancrure sciatique, sur la ligne médiane de la surface postérieure de la cuisse, dans le sillon fessier, dans le creux poplité ; les douleurs se manifestent en outre quand on fléchit la cuisse en maintenant la jambe dans l'extension (tension du nerf). Les muscles de la hanche peuvent s'atrophier, et l'on peut voir se produire des incurvations de la colonne vertébrale (scoliose). A éliminer : le cancer du rectum, la coxalgie, le tabes dorsal (examiner les urines).

D'autres formes névralgiques sont constituées par la névralgie spermatique (irritabile testis), la coccygodynie, les névralgies articulaires.

Traitement. — Le traitement s'adressera essentiellement à la maladie primitive (syphilis). Galvanisation (application de l'anode, courants faibles), révulsifs cutanés (sinapismes, vésicatoires, cautères) [pulvérisations de chlorure de méthyle (Debove).] La sudation, les bains chauds, les cataplasmes (souvent plus utiles que la glace), les frictions, le massage.

Les médicaments antinévralgiques (acide salicylique,

antipyrine, analgésine, etc.), l'arsenic, l'iodure de potassium.

Dans les cas graves seulement on aura recours à la morphine, à la cocaïne, à la résection du nerf, à l'élongation (sciatique).

B. — Polynévrite.

Nature. — Elle est constituée par l'altération simultanée de plusieurs nerfs et est presque exclusivement d'origine toxique ou infectieuse. Elle apparaît consécutivement à la diphtérie, la tuberculose, le typhus, l'influenza, l'érysipèle, la blennorragie, le diabète, l'alcoolisme, l'intoxication saturnine, arsenicale, etc.

[Comme dans toute la neuropathologie, les causes occasionnelles ne sont le plus souvent efficaces qu'autant qu'elles s'exercent sur un terrain prédisposé; c'est la prédisposition morbide, elle est héréditaire ou acquise. A côté de la prédisposition, il y a l'occasion, intoxication et infections précédemment énumérées. Intoxications exogènes dont le fait primordial est l'affinité élective des poisons sur certains éléments anatomiques; et déjà en ce qui concerne l'appareil neuromoteur, ou neurosensitif, tout en faisant les plus grandes réserves en ce qui touche l'état de prédisposition morbide du sujet et de ses différents organes, si certains poisons ont une affinité pour les éléments périphériques, d'autres en ont une pour les éléments centraux, sans qu'il y ait lieu cependant de penser que d'autres puissent affecter indifféremment les uns ou les autres, ou les deux à la fois. Car il semble aujourd'hui qu'il y ait une échelle de sensibilité ; à moins toutefois que des conditions antérieures aient créé un lieu de minorisation.

A côté des intoxications exogènes il y a lieu de tenir le plus grand compte des auto-intoxications, soit qu'il y ait eu rétention de produits normalement excrétés ou consommés, soit qu'il y ait eu fabrication de produits nouveaux ou anomaux : névrites diabétiques ou cancéreuses de Auché, névrites rhumatismales de Pitres et Vaillard.

Les auteurs français admettent que les paralysies toxiques siègent primitivement dans les terminaisons des

nerfs de la région paralysée, et qu'elles s'étendent dans une direction centripète. Les faits de REMACK, de ERB, de RAYMOND tendent à infirmer cette règle par trop générale. Mais en tout cas, si l'on étudie les relations d'autopsie, on voit que les lésions spinales ont une importance beaucoup moins grande et que le maximum des lésions se rencontre à la périphérie. Comme de plus les altérations névritiques seules sont constantes, il faut les considérer seules comme le fait important et primordial. Il n'en reste pas moins possible qu'à un certain stade les altérations cellulaires puissent être assez minimes pour que nos moyens d'investigation soient incapables de les déceler. Le cylinder axis est le point faible de la cellule nerveuse ; ce fait, déjà susceptible de rendre compte pourquoi il est susceptible de s'altérer le premier, peut impliquer aussi, qu'une cause minime peut y produire des altérations patentes, alors que la même cause ne produit encore dans la cellule que des troubles si peu marqués, que la science est encore impuissante à les découvrir. Il y a là une question de qualité, de quantité et de temps pour le toxique.

D'ailleurs les expériences de STIEGLITZ, de POPOFF ont donné elles aussi des résultats contradictoires, d'autant que, dans certains cas, les lésions médullaires ne répondent nullement aux névrites et aux paralysies.

A un premier degré on a la névrite périaxile de GOMBAULT, c'est-à-dire les altérations précédemment décrites avec intégrité du cylinder-axis. A un degré plus avancé le cylindre axe est segmenté, le tube commence à se vider, à devenir monoliforme.

Dans la névrite parenchymateuse et interstitielle dont le type est la névrite lépreuse de COMBEMALE et MARESTANG, on montre que les lésions interstitielles étaient les premières en date.

La polynévrite apparaît aujourd'hui sous les traits d'une affection d'origine presque toujours infectieuse ou toxique, correspondant à un processus essentiellement parenchymateux ; c'est donc une névrite dégénérative comparable à la dégénérescence wallérienne.

RAYMOND, qui a tout particulièrement fouillé la question, s'est demandé si cette névrite ne pourrait pas être considérée comme l'aboutissant d'un processus secondaire se développant à la suite d'altérations primitives des cellules ganglionnaires spinales. C'est le problème des rapports

susceptibles d'exister entre les polynévrites et les polyomyélites. Il serait injuste de ne pas reconnaître que c'est la méthode de Nissl qui seule a pu permettre de résoudre la question : lorsqu'un nerf moteur est séparé de son neurone on constate dans ce dernier les altérations suivantes : dissolution partielle des éléments chromatophiles, refoulement du noyau vers la périphérie ; à une seconde phase de dégénérescence la striation du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques disparaît, la substance chromatique est réduite à une fine poussière. Ces altérations sont de nature régressive, elles peuvent apparaître déjà alors que le bout central est encore indemne, elles peuvent être définitives comme elles peuvent n'être que provisoires ; si elles sont définitives la substance achromatique va se modifier à son tour et subir une véritable désintégration aussi bien dans le corps cellulaire que dans le cylindre-axe. Cette désintégration qui aboutit à l'atrophie suit une marche cellulipète.

Lorsque la lésion n'est que provisoire, qu'il doit y avoir restitutio ad integrum, la cellule s'hypertrophie, devient plus foncée grâce à une néoformation des éléments chromatophiles.

Dans un second cas et lorsque la cellule est primitivement altérée, la suite des modifications n'est pas la même, la chromatolyse commence à la périphérie, de telle sorte qu'à un certain stade, on voit une disparition des éléments chromatophiles à la périphérie alors qu'il en existe encore autour du noyau ; ce sont ces lésions qui sont le propre des polyomyélites. En même temps la substance achromatique subit une désintégration précoce et la substance fondamentale finit par se creuser de lacunes.

De tous ces faits, il faut conclure avec Raymond que les altérations de la substance chromatique sont réparables et que celles de la substance achromatique sont irréparables; les mêmes causes, les mêmes influences pathogènes pourront produire indifféremment des altérations primitives et durables dans les nerfs périphériques ou dans les cellules nerveuses, ou dans les deux à la fois.]

On trouve le plus souvent, au point de vue anatomique, une dégénérescence parenchymateuse (destruction primitive des fibres nerveuses à myéline) avec des altérations interstitielles secondaires (infiltration de cellules rondes, sclérose). Il est plus rare de constater le début par la pé-

rinévrite et la névrite interstitielle. Dans bien des cas les cellules ganglionnaires de la corne grise antérieure sont intéressées (quoiqu'on ne puisse toujours le constater), mais la signification de cette lésion est contestée (secondaire, primitive ?).

[L'étude raisonnée des polynévrites a apporté un appoint considérable à la physiologie du système nerveux, en permettant de comparer les effets produits par la section physiologique et par la « section pathologique » des fibres nerveuses. Elle a éclairé d'un jour tout nouveau nos connaissances relativement récentes sur les dégénérations et sur les rapports qui lient la cellule à ses prolongements et à son cylindre-axe.

Nous savions qu'à la suite de la section expérimentale d'une fibre nerveuse, on constate : dans le bout périphérique, l'hypertrophie et la prolifération des noyaux, l'augmentation de volume du protoplasma qui séquestre la myéline, puis le cylindre-axe; que la prolifération cellulaire ayant cessé, la myéline et le protoplasma subissent la fonte graisseuse, et que la gaine de Schwann finit par n'être plus qu'un tube vide, moniliforme.— Dans le bout central on constate les mêmes modifications dans le seul segment annulaire précédant immédiatement la section nerveuse.

Otto von Bungner montra que ni le noyau, ni le protoplasma ne disparaissaient, que la prolifération cellulaire continuait et que le protoplasma prenait un aspect fibrillaire, premier indice de la régénération commençante.

Des autopsies récentes ont permis de compléter ces résultats. Dans les névrites parenchymateuses dégénératives, les altérations nerveuses vont en diminuant de la périphérie au centre, c'est la dégénérescence.].

Evolution. — La polynévrite débute le plus souvent d'une manière relativement aiguë avec des symptômes généraux fébriles, des sensations douloureuses, des paresthésies, et se traduit rapidement par une paralysie musculaire, fréquemment suivie d'atrophie dégénérative dans les cas graves; la paralysie occupe le plus souvent des territoires symétriques. Dans d'autres cas, on constate plutôt des troubles ataxiformes des mouvements, associés à de la parésie musculaire. [Ce sont les pseudo-tabes, les ataxies toxiques de Raymond. Ici les auteurs sont d'accord

pour faire de ces pseudo-tabes des expressions de la névrite multiple, de la polynévrite. Cependant le pseudo-tabes organitique fait ou semble faire exception à la règle, car par ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques, il se rapproche du vrai tabes.

Certains auteurs ont voulu faire des troubles trophiques du tabes, une manifestation de la polynévrite. Or, considérant la rareté de ces troubles dans la névrite périphérique et leur grande fréquence dans la syringomyélie, maladie nettement médullaire, Pierre Marie, tout en avouant que l'argument est indirect, l'estime cependant suffisant pour affirmer qu'un certain nombre, parmi ces troubles trophiques, ont pour origine les lésions de la moelle.

Cependant Pierre Marie considère avec Déjerine que les amyotrophies tabétiques tardives rentrent plutôt dans le cadre des polynévrites; il ne nie donc pas les névrites du tabes, il cherche plutôt à réagir contre l'abus qui a été fait car il estime que selon toute probabilité les altérations des ganglions spinaux tiennent sous leur dépendance un certain nombre de manifestations connues ou rangées sous la dénomination de polynévrites.] Le plus souvent, ce sont les extenseurs des bras et des jambes (extenseurs des doigts et du carpe, quadriceps), le psoas, les péroniers, qui sont intéressés, mais aucun muscle n'y échappe.

Les réflexes sont abolis (dans le domaine intéressé), il se produit des troubles de la sensibilité (hyperesthésie, paresthésie, anesthésie), les muscles peuvent présenter tous les modes de la D R (Voy. IV, page 109). Les troncs nerveux et les muscles sont sensibles, douloureux à la pression.

Après un temps plus ou moins long (semaines, mois, formes aiguë, subaiguë, chronique, Voy. *Electro-diagnostic*, p. 119); on voit apparaître une amélioration lente; la guérison complète est la règle, mais les cas graves peuvent entraîner la mort rapide (lésion du vague, du phrénique), ou des complications.

Selon que les troubles de la motricité, de la sensibilité et de la coordination prédominent, on distingue une forme *motrice, sensitive, ataxique* mais il est impossible de trouver des différences absolument tranchées, et les mêmes symptômes se retrouvent à peu près dans les trois formes. La forme ataxique prend, du fait de son analogie avec le tabes, le nom de pseudo-tabes.

Les formes principales sont :

a). La névrite alcoolique.

Forme motrice : paralysie flasque bilatérale despéroniers, du quadriceps, des fessiers, des extenseurs du carpe et commun des doigts, des extenseurs du pouce, etc.

Abolition du réflexe rotulien, troubles de la sensibilité, paresthésies. Dans d'autres cas, les troubles sensitifs, douleurs fulgurantes, paresthésies, sensibilité à la pression des nerfs et des muscles intéressés, occupent plutôt le premier plan ; dans d'autres encore ce sont les troubles ataxiques de la marche accompagnés de parésies musculaires et même d'atrophies (distinction avec le tabes par la persistance des réflexes pupillaires.)

[La polynévrite alcoolique ne s'impose en effet pas toujours au clinicien. Elle revêt certaines formes qui peuvent simuler des affections de pronostic divers, polyomyélite antérieure, tabes, paralysie ascendante aiguë, paralysie générale. Mais un examen approfondi permet de lever tous les doutes : les pieds ballants et le steppage, la localisation aux membres supérieurs dans le domaine d'innervation du radial, l'absence de troubles trophiques et vésico-rectaux] (mêmes indications pour la polynévrite diabétique).

Il n'est pas rare de voir évoluer en même temps d'autres accidents d'origine alcoolique (troubles psychiques, délires, états maniaques, confusion mentale).

[Tous ces troubles, amnésie, affaiblissement intellectuel, manifestations délirantes associées à d'autres troubles, peuvent faire naître dans l'esprit du médecin l'idée d'une paralysie générale. Mais ici les conceptions sont moins cohérentes, plus pauvres car la démence est proche, les troubles de la parole ne présentent pas le même caractère. Presque toujours on note la présence du délire onirique et l'on observe sous l'influence d'une hygiène sévère et bien comprise des améliorations et parfois même des guérisons inespérées et inattendues. Il ne faut cependant pas oublier que l'alcoolisme invétéré est susceptible de déterminer le développement d'une paralysie générale vraie.]

b). Névrite diphtéritique. Elle se présente le plus souvent sous forme d'altérations motrices, avec des paralysies des muscles de la déglutition (accessoire, vague), des paralysies des muscles des yeux (diplopie), des para-

lysies de l'accommodation. Dans les cas graves on constate l'abolition des réflexes rotuliens et on voit survenir des paralysies flasques des membres, des paralysies des pneumogastriques.

c). Névrite saturnine (typographes, peintres en bâtiments). Elle intéresse surtout les extenseurs de la main et des doigts innervés par le radial (à l'exception du long supinateur). On constate en outre des phénomènes d'excitation sensitive, des coliques de plomb, des paresthésies, de légers troubles de la sensibilité.

[La névrite saturnine indique déjà un degré assez avancé dans la maladie, car l'élément primitivement touché n'est pas comme on pourrait le croire la fibre nerveuse; l'affinité élective du plomb s'exerce en effet d'abord sur la fibre musculaire striée, ce n'est que plus tard que la fibre nerveuse est atteinte à son tour.]

d). Névrite arsenicale. Celle-ci s'accompagne de phénomènes sensitifs, violents (paresthésies des doigts, douleurs, troubles de la sensibilité), à côté des troubles parétiques.

Remarque. — On désigne sous le nom *d'acroparaesthésie* (paresthésies douloureuses de la pointe des doigts) une maladie de nature inconnue, analogue à la névrite arsenicale, mais ne s'accompagnant pas de troubles moteurs.

[Gilbert Ballet fait entrevoir l'hypothèse d'une lésion bulbaire ou médullaire, car s'il existe une lésion des troncs nerveux, cette lésion diffère en tous cas profondément de celles qui caractérisent habituellement les névrites périphériques, car il n'existe, dans l'espèce, ni douleurs vives, ni atrophie musculaire, ni paralysie à proprement parler.

Schultze s'est demandé s'il ne s'agirait pas soit d'une inflammation du tissu conjonctif des nerfs, soit plutôt d'une tuméfaction des corpuscules de Renaut du tissu conjonctif.

En tous cas, cette affection finit d'ordinaire par s'amender spontanément.]

e). Polynévrite puerpérale. Cette forme intéresse plus spécialement les nerfs cubital, médian, sciatique, crural et même l'ensemble d'une extrémité tout entière. Elle est surtout motrice avec abolition des réflexes.

f). Polynévrite infectieuse. La cause est inconnue, mais certainement infectieuse. Elle débute par des symptômes généraux fébriles, et des douleurs névralgiformes violentes (apparaissant spontanément et à la pression) ; puis il se produit une faiblesse musculaire qui devient rapidement une paralysie flasque, le plus souvent d'abord dans les jambes, puis dans les bras (forme ascendante). Les réflexes tendineux sont abolis et l'on constate des troubles de la sensibilité, des œdèmes, de l'accélération du pouls, des troubles de la respiration (participation du vague).

La durée de cette affection est variable, la guérison est la règle, mais la mort peut survenir par paralysie du vague.

On a désigné autrefois cette forme sous le nom de paralysie de Landry. On peut trouver des altérations médullaires (secondaires) sous forme de dégénérescences spéciales.

[Ces notions ne sont pas entièrement admises par les neuro-pathologistes français ; Déjérine, Marie et Marinesco, Gilbert Ballet ont nettement décrit les altérations cellulaires dans nombre de cas réalisant le syndrome de Landry; Œttinger et Marinesco ont tenté une conciliation en admettant plusieurs types : le type spinal, le *type névritique*, le type mixte, auquel ils ajoutent le type cérébro-spinal dans les cas où il y a adjonction de symptômes bulbaires.]

Dans d'autres cas, on rencontre une myélite en foyer (myélo-névrite). Le diagnostic précis est difficile, le pronostic défavorable.

Remarque. — La polymyosite aiguë, qui est probablement en relations étiologiques avec la polynévrite infectieuse, se présente sous un aspect analogue. Seulement les douleurs à la pression des muscles l'emportent sur les douleurs névritiques ; de même les troubles de la sensibilité, la DR manquent ; en revanche, il existe des symptômes généraux fébriles, des paralysies graves, des œdèmes (on éliminera la trichinose).

Anatomiquement on trouve des modifications inflammatoires dans les muscles (infiltration de petites cellules, etc.).

On trouve souvent aussi des altérations des muscles dans les névrites primitives.

Diagnostic. — On exclura dans le diagnostic des différentes formes de polynévrites : le tabes (troubles pupillaires, troubles vésicaux, paralysies des muscles des yeux, prédominance de l'ataxie, rétrogradation des parésies musculaires dans le stade initial, commémoratifs), la myélite lombaire (troubles de la vessie, pas de sensibilité à la compression des nerfs), la polyomyélite antérieure (pas de troubles de la sensibilité, pas de douleurs à la pression, pas de douleurs spontanées). Il est très important d'examiner les urines (albumine, sucre, plomb).

Traitement. — On supprimera la cause (alcool, plomb) ; le traitement spécifique sera employé en cas de syphilis. Au début on aura recours à l'antipyrine, l'acide salicylique, le repos; plus tard l'électricité, la gymnastique, le massage, les bains.

BÉRIBÉRI.

[La nature et la pathogénie du béribéri sont assez peu connues ; les uns en font le résultat d'une intoxication ou d'une dyscrasie spéciale d'origine alimentaire; d'autres l'assimilent aux maladies contagieuses épidémiques.

Dans tous les cas la lésion la plus fréquemment trouvée est une névrite multiple qui permet de considérer la maladie, comme évoluant le plus souvent sous les traits de la polynévrite. On a constaté en plus une dégénérescence des parenchymes (foie, rein, cœur) et des muscles, tout comme dans les autres maladies infectieuses généralisées. Nepveu a observé aussi un état inflammatoire des centres nerveux.

La maladie débute en général brusquement par un œdème avec état gastrique assez grave puis après quelque temps survient de l'asthénie et une grande faiblesse dans les membres inférieurs; le teint est pâle, blafard et la coexistence de l'œdème pourrait parfaitement faire songer au mal de Bright, mais les urines ne sont pas albumineuses. La parésie des membres inférieurs s'accompagne de fourmillement. Il y a du steppage et la perte de l'équilibre est facile : dans la position assise les pieds se placent en équinisme. Avec cela les réflexes sont abolis, il y a une hyperesthésie très marquée avec un certain retard de la sensi-

bilité, le sens musculaire est profondément touché comme dans le tabes. Les membres supérieurs sont en général moins atteints.

Au niveau des yeux on constate souvent une névrite double qui peut conduire à l'amaurose.

Comme troubles trophiques, on note simplement de l'atrophie musculaire.

Le **pronostic** de la maladie, lorsqu'elle est convenablement traitée, n'est pas grave.

Le **traitement** doit être surtout hygiénique et l'électricité permettra aux muscles de récupérer leur volume et leur fonction. Concurremment, traitement symptomatique.]

PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE.

[C'est parce que suivant l'expression de KORSAKOFF et LERBSKY cette maladie appartient autant à la pathologie interne qu'à la pathologie mentale que nous désirons dire quelques mots de cette affection.

A vrai dire la psychose polynévritique n'est qu'une des modalités d'un chapitre plus large de la pathologie, celui des délires d'intoxication, mais si nous préférons décrire cette forme, c'est parce qu'elle est la plus complète et que d'autre part elle est susceptible de prêter à bien des erreurs.

Elle se caractérise essentiellement par un délire d'intoxication surajouté à des phénomènes polynévritiques de même nature. Nous renvoyons au chapitre précédent pour la description des lésions nerveuses, nous réservant de dire quelques mots ici des altérations cérébrales. Ces altérations ont été décrites récemment, et grâce aux méthodes histologiques nouvelles, par GILBERT BALLET et FAURE. Elles existent surtout au niveau des éléments fondamentaux de la 3e couche de l'écorce et au niveau des cellules géantes de Betz : la cellule s'arrondit, le noyau devient excentrique, les éléments chromatophiles émigrent vers la périphérie ; il s'agit donc surtout d'une encéphalite parenchymateuse.

Tous les toxiques sont naturellement susceptibles de produire cet ensemble de lésions, mais celui qui à juste titre doit être le plus fréquemment incriminé est l'alcool.

Symptômes. — Au début ce sont en général les phénomènes polynévritiques qui apparaissent les premiers; nous ne revenons pas sur eux, ils ont été déjà décrits (douleurs, parésie). La caractéristique essentielle de la maladie est la confusion mentale : confusion des idées, perceptions affaiblies et sans netteté, esprit indécis, attention irrégulière, volonté indifférente ou capricieuse, conceptions délirantes, vagues, changeantes, ordinairement mélancoliques ou hypocondriaques.

Enfin comme cachet spécial, comme stigmate d'origine de la maladie, nous voyons apparaître le délire des rêves, le délire onirique que Régis a montré être le type du délire infectieux et du délire d'intoxication. Seulement le rêve qui fait le fond de ce délire n'appartient pas au sommeil normal, mais au sommeil pathologique; c'est un véritable accès de somnambulisme.

La maladie est en général suivie de guérison, mais quelquefois elle fait place à de l'affaiblissement intellectuel ou à de la démence complète.

Diagnostic. — On voit par suite combien la maladie est difficile à distinguer de la paralysie générale, surtout lorsqu'elle se termine par la démence; l'étiologie, les rechutes, les améliorations, et la guérison possible, l'observation permettant de se rendre compte de la nature onirique du délire, permettent de faire la distinction qui reste toujours difficile. L'erreur la plus fréquente peut-être est la suivante : les troubles nerveux et les douleurs font porter le diagnostic de rhumatisme et lorsque le délire survient on dit : rhumatisme cérébral. Il suffit de penser à la psychose polynévritique pour éviter ces erreurs.

Quant au traitement, il consistera surtout dans la suppression de la cause, l'hypnose et l'isolement, pendant qu'on instituera le traitement spécial à la polynévrite.]

ATROPHIE HÉRÉDITAIRE DE LA PAPILLE.

[Leber décrit en 1871 une amaurose progressive due à une atrophie de la papille et dont le caractère principal est d'être familiale.

Nature. — En dehors de son caractère familial, la na-

ture de eette affeetion est ineonnue. Diverses hypothèses ont été proposées dont les moins plausibles sont : le traumatisme, la névrite rétro-bulbaire, la périostite au niveau du foramen opticum ; ees tentatives d'explications ne doivent en effet pas être retenues pour eette raison excellente qu'elles sont absolument ineapables d'expliquer le caractère héréditaire de la lésion en eause. L'opinion la plus généralement adoptée en Franee, et elle l'est prineipalement par Raymond, est eelle émise par Kœnig et Richelin : l'atrophie héréditaire de la papille reeonnaîtrait pour eause une malformation des ailes du sphénoïde. Mais il faut faire à ee sujet bien des réserves ear il s'agirait d'expliquer maintenant la raison du earactère héréditaire de eette malformation.

Quoi qu'il en soit, notons eomme coïneidenee fréquemment notée : les mariages eonsanguins, et toutes les tares neuropathiques qui sont l'attribut de l'état de dégénéreseenee.

Symptômes. — La maladie se manifeste avant la trentaine et semble avoir une prédileetion marquée pour le sexe masculin.

Au début eéphalées, puis affaiblissement de la vue, qui peut n'être d'abord que transitoire, mais dont le début est toujours brusque. La lésion est toujours bilatérale. L'aspeet extérieur de l'œil est normal. A l'examen ophtalmoseopique on constate d'abord une hyperémie de la papille, puis une déeoloration qui est totale ou qui n'intéresse que le segment externe ; à ee stade les vaisseaux de la papille sont plus ou moins rétréeis. A la période ultime, la papille est exeavée et présente un aspeet naeré.

La vision périphérique est eonservée, mais il existe un scotome et une dysehromatopsie eentraux. On a noté de la nyetalopie. Nous n'insistons pas, pour les avoir fait entrevoir, sur les signes de dégénérescence physiques et psychiques coneomitants.

De temps à autre l'amaurose s'améliore, mais cette amélioration n'est que temporaire et la maladie n'en poursuit pas moins sa marehe fatale.

La maladie est en effet incurable, mais vu la conservation de la vision périphérique, elle aboutit rarement à une cécité complète.

Diagnostic. — Nous signalons le diagnostie sur les di-

verses manifestations qui constituent l'œil tabétique et avec les amblyopies d'origine toxique (alcoolisme, labryniones). Le caractère familial et l'absence d'autres troubles rend la différenciation facile. Il pourra paraître plus délicat en raison de la céphalée de faire le diagnostic avec les tumeurs cérébrales ; mais dans ce dernier cas on observe au début un œdème de la pupille, la céphalée est plus atroce, plus persistante, il y a des vomissements, et si les artères papillaires sont rétrécies les veines au contraire sont dilatées et tortueuses.

Traitement. — Nul, comme nous l'avions fait pressentir en notant l'incurabilité de la maladie et sa marche progressive.]

V. — AUTRES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

DE NATURE ET DE SIÈGE PARTIELLEMENT INCONNUS.

I. — Maladie de Basedow.

On donne le nom de *Maladie de Basedow* à un complexus symptomatique dans lequel l'exophtalmie, le goître (vasculaire), la tachycardie (100 à 160 pulsations) s'associent à d'autres manifestations nerveuses.

[A la vieille théorie de la névrose édifiée il y a longtemps déjà par Trousseau, Nœbuis, O'Neill et Joffroy ont opposé la doctrine de l'auto-intoxication à réaction nerveuse, intoxication due au mauvais fonctionnement de la glande thyroïde. L'objection faite le plus souvent à la théorie de l'intoxication thyroïdienne, est que le corps thyroïde n'est pas toujours hypertrophié ; à quoi Brissaud répond que l'hypertrophie n'est pas le complément indispensable de toute lésion et que le corps thyroïde d'un adulte ayant succombé à une affection chronique n'est jamais sain. Renault dit avoir remarqué que dans le goitre exophtalmique les vaisseaux lymphatiques ne pénètrent plus dans le lobule thyroïden ; le suc obligé de se déverser dans les vaisseaux ne peut plus être détruit par les leucocytes, il y a hyperthyroïdation. Mais étant donné que la médication thyroïdienne intempestive ne produit aucun des symptômes du Basedowisme, ne pourrait-on pas soutenir une doctrine

de l'hypothyroïdation. GLEY dit que trois théories sont parfaitement défendables : 1° hyperthyroïdation, 2° hypothyroïdation, 3° formation de produits toxiques dans la thyroïde altérée; et JOFFROY conclut que ni l'hyperthyroïdation, ni l'hypothyroïdation ne sont prouvées mais qu'un seul fait est certain, c'est qu'il y a là une sécrétion viciée.

Les symptômes cardinaux du goitre exophtalmique sont, comme il a été vu précédemment, l'exophtalmie, le goitre, la tachycardie, mais il importe de se souvenir qu'il est de nombreuses formes frustes dans lesquelles le goitre ou l'exophtalmie peuvent manquer et que seule la tachycardie est un phénomène constant.

De temps à autre au moment de ces paroxysmes terribles qui jalonnent la maladie, cette tachycardie s'accompagne de palpitations au cours desquelles le cœur bat à tout rompre et l'intensité peut devenir telle que tout rythme se perd, c'est l'asystolie avec tous ses symptômes (dyspepsie, angoisse, cyanose). La douleur revêt quelquefois les caractères de l'angine de poitrine.

Par suite de cette suractivité fonctionnelle du cœur, le muscle cardiaque s'hypertrophie et peut déterminer des lésions orificielles mécaniques. Comme corollaire, les carotides sont flexueuses, distendues, animées de pulsations propres, l'éréthisme cardiaque atteint son fastigium.

Les troubles oculaires sont sous la dépendance d'altérations du système sympathique, l'exophtalmie peut être telle, qu'il y ait luxation des globes oculaires; par suite de son exposition constante, la conjonctive est chroniquement enflammée et la cornée s'ulcère facilement. La pupille est souvent indemne.]

Parmi les manifestations de la maladie nous devons citer le tremblement, des sueurs anomales, une sensation de chaleur, de l'irritabilité.

[Les tremblements existent surtout aux membres supérieurs, mais ils sont susceptibles de se généraliser à tout le corps ; ce sont des petites oscillations rythmiques brèves qui se traduisent par la sinuosité du trait dans l'écriture. Ce tremblement existe même pendant l'état de repos et lorsqu'il atteint les jambes il détermine l'exécution du mouvement de pédales. A cela se joignent des tremblements fibrillaires de tous les muscles.

Des troubles psychiques se traduisent par de la torpeur intellectuelle, de l'inaptitude au travail, une irritabilité d'humeur qui rend le malade insociable; l'attention ne peut être ni fixée, ni soutenue, le caractère est assombri, il y a de véritables accès maniaques et souvent de l'amnésie.

On observe aussi des troubles sécrétoires : albuminurie, glycosurie, polyurie, et des troubles trophiques : sueurs, purpura, pigmentation, vitiligo, chute des cils et des poils, urticaire chronique, et des œdèmes, surtout aux membres inférieurs. On a même observé, mais comme trouble concomitant, du myxœdème. Le purpura, lorsqu'il existe, n'est que la traduction partielle d'altérations encore inconnues du sang qui déterminent aussi des hémoptisies. Quant aux hémorrhagies rétiniennes et aux hémorrhagies cérébrales elles doivent certainement être mises sur le compte de l'hypertension causée par l'éréthisme cardiaque.

Les troubles digestifs se révèlent surtout par de la boulimie. Lorsqu'elle est satisfaite, il y a surchage stomacale, puis troubles intestinaux et diarrhée presque constante, à mettre quelquefois sur le compte de véritables accidents neuro-intestinaux; dans ce cas, c'est une véritable diarrhée nerveuse. Cette suralimentation n'empêche pas l'amaigrissement et l'état cachectique de survenir.

Chez les femmes la menstruation toujours irrégulière est souvent supprimée. Le retour des règles constitue même un bon signe pronostique et l'état de grossesse paraît produire aussi un résultat favorable.]

Les battements des paupières recouvrent rarement les globes oculaires saillants (signe de Stellwag), la paupière supérieure ne suit pas les mouvements du globe en bas (retard, signe de Græfe), les muscles droits internes sont souvent insuffisants (signe de Mœbius).

[La paralysie nucléaire des 3e, 4e et 6e paires n'est pas rare. De tout cela résulte une fixité étrange du regard réalisée par une ophtalmoplégie externe.

Nous n'insisterons pas sur le goitre; il peut être antérieur en date à la maladie et dans ce cas on dit que le goitre est basedowifié. Les vaisseaux dilatés peuvent donner naissance à des bruits de souffle avec renforcement diastolique comme dans l'anévrisme cirsoïde. A côté de cela, il y a des phénomènes de compression mécanique :

accès de suffocation, par compression de la trachée, altérations de la voix, spasmes glottiques par excitation des nerfs récurrents.

Tous ces phénomènes sont combinés à des manifestations nerveuses.]

On a considéré la maladie comme le résultat d'une activité anomale du corps thyroïde (toxhémie), d'autres cherchent son siège dans la moelle allongée.

Les **symptômes** (1) peuvent être plus ou moins accusés; dans certains cas, ils sont seulement ébauchés (formes atypiques). La durée de la maladie est de plusieurs années.

[La mort survient par cachexie, par trouble trophique ou par maladie intercurrente. Le diagnostic n'est difficile qu'au début et suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. La confusion la plus fréquente est celle qui consiste à considérer le malade comme atteint d'une cardiopathie.]

Traitement. — Bromure, arsenic, phosphate de soude (2 à 10 gr. par jour). La digitale n'a pas d'action. On surveillera l'alimentation. Electricité, frictions, bains.

[Le traitement thyroïdien n'a donné que des insuccès ou des résultats nuls. D'ailleurs en raison de l'ignorance dans laquelle nous nous trouvons des causes de la maladie de Basedow et vu les dangers qu'est susceptible d'offrir l'opothérapie thyroïdienne, il sera toujours plus rationnel de négliger ce moyen thérapeutique.]

II. — Myxœdème.

Le myxœdème s'accompagne d'une disparition du corps thyroïde; il est, par conséquent, certainement en rapport avec une maladie de cette glande. L'absence de la sécrétion thyroïdienne semble être la cause de la maladie (au contraire du goitre exophtalmique). L'ablation chirurgicale totale du goitre détermine un état analogue (cachexie strumiprive).

(1) [Nous devons ajouter la diminution de la résistance au passage du courant galvanique (Vigouroux), les œdèmes (œdème paradoxal), le vitiligo, les troubles digestifs (vomissements, crises de diarrhée), l'ictère (Strümpell), l'aménorrhée, l'impuissance. On constate souvent des troubles psychiques associés.]

[Les notions récemment acquises sur l'anatomie et la physiologie thyroïdienne ont amené BRISSAUD à distinguer le myxœdème thyroïdien du myxœdème parathyroïdien, le premier étant celui qui ne se complique pas d'apathie intellectuelle; le second provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire se traduit, outre l'infiltration caractéristique, par un arrêt du développement, de l'idiotie crétinoïde ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive. Il est toute une série d'états qui appartiennent à la même famille que le myxœdème : à côté du myxœdème expérimental, il y a la forme plus générale cachexie strumiprive; le myxœdème spontané suivant qu'il survient chez l'enfant ou chez l'adulte, produit chez le premier l'idiotie myxœdémateuse par suite d'une sorte d'arrêt dans le développement intellectuel, et chez le second le myxœdème pur dans lequel la répercussion intellectuelle est reléguée au second plan. Enfin en dernier lieu, signalons les états frustes, dans lesquels, le myxœdème, syndrôme accessoire, survient chez les goitreux crétins et chez quelques imbéciles.

L'étude du myxœdème opératoire semble montrer que selon toute évidence la suppression d'une sécrétion utile du corps thyroïde doit être principalement mise en cause.]

Les symptômes (1) du myxœdème sont : l'apparition d'un œdème déformant dans la peau de la face, des mains. La peau s'épaissit, devient sèche, écailleuse. Les mouvements deviennent lourds, maladroits. On voit apparaître de l'apathie intellectuelle, de la démence.

[L'œdème du myxœdémateux est un œdème élastique, non dépressible, la peau est tremblotante par suite de l'infiltration mucoïde des téguments qui marque la première période de la maladie. La peau perd sa souplesse, elle est sèche d'un blanc jaunâtre et son frottement détermine une desquamation assez abondante. Les pieds et les mains sont souvent épargnés de telle sorte qu'au niveau de leur articulation avec le membre, l'œdème se termine en bourrelet net. Mais la face est en « pleine lune », les paupières sont boursouflées laissant à peine découvert le globe ocu-

(1) [Les poils tombent, les ongles se fendillent. La mémoire est une des premières fonctions intellectuelles qui s'altère.]

laire. Les fonctions de la peau sont troublées : la sueur supprimée, les poils tombent, les cheveux deviennent secs et cassants, les ongles se fendillent, sont striés, écailleux.

Après quelque temps l'asthénie musculaire et la torpeur intellectuelle font leur apparition, le malade reste dans l'indifférence absolue. Toute la vie est ralentie, le pouls devient plus rare, la température descend, le malade éprouve la sensation du froid. Peu à peu la cachexie pachydermique, s'accuse et la mort survient en l'absence de tout traitement convenable.

Lorsque, au début même de la vie, la fonction thyroïdienne a été troublée, et que l'idiotie myxœdémateuse survient, les troubles sont quelque peu différents caractérisés par l'arrêt de développement mental et physique. Le sujet est « condamné à l'enfance à perpétuité », dit Brissaud. En second lieu la cachexie myxœdémateuse n'aboutit pas à la cachexie. Une nutrition ralentie suffit à une vie ralentie, et le cerveau reste profondément engourdi.

Quant au myxœdème goitreux, il est absolument comparable au myxœdème spontané de l'adulte ou de l'enfant.]

On a obtenu de bons résultats thérapeutiques en faisant ingérer du corps thyroïde frais, en injectant du suc de la glande ou par l'emploi de son extrait glycériné, de tablettes de corps thyroïde, de thyroïdine sèche.

III. — Acromégalie.

Cette maladie étrange est constituée par un développement anomal des doigts, des mains, des pieds, du nez, des lèvres, des maxillaires (les pointes, acra, du corps), qui déterminent des malformations définitives.

[La maladie, décrite par Marie, débute par les mains et l'augmentation de volume porte sur tous les tissus, mais les fonctions sont conservées et le sujet reste capable d'exécuter les travaux les plus délicats. Les déformations de la face déterminent la constitution du facies acromégalique; c'est surtout le menton qui devient proéminent et élargi, déterminant un prognathisme extrêmement accusé. La langue énorme, parfois monstrueuse, peut gêner la déglutition et la parole. La plupart des observateurs ont signalé l'existence d'une cyphose cervico-dorsale accompagnée de lordose lombaire ou de scoliose à inclinaison variable. A la partie antérieure du thorax on note souvent l'existence

d'une voussure compensatrice. Si à ces déformations du thorax et de la colonne vertébrale, on ajoute le prognathisme, le nez épaté, on aura l'image parfaite de Polichinelle. L'accroissement considérable de la taille détermine du gigantisme et bien des géants fameux n'étaient que des acromégaliques. Chez la femme, l'aménorrhée est précoce et presque constante; on a enfin signalé toute une série de troubles, indices d'un trouble général de la nutrition.

Le développement anomal fréquent du corps pituitaire dans la selle turcique provoque par compression de l'atrophie des nerfs optiques et de la paralysie des muscles des yeux, du rétrécissement du champ visuel, de l'hémianopsie, de la saillie des globes oculaires. En général l'état mental reste le même, mais bien souvent il y a des modifications dans le caractère qui devient inégal; le malade est triste, irascible.]

Souvent coexiste de la glycosurie.

[Quand la mort n'arrive pas par cachexie lente, ou par maladie intercurrente, les sujets meurent subitement par un mécanisme inconnu.

La maladie semble être causée par un trouble de la sécrétion du corps pituitaire, aussi l'opothérapie pituitaire a-t-elle été quelquefois tentée, elle n'a donné aucun résultat appréciable et ne mérite par conséquent pas d'être recommandée.]

Nous avons déjà signalé dans la IVe partie, 4, *Généralités sur le diagnostic* un certain nombre de processus qui rentrent dans la même catégorie (hémiatrophie faciale, œdème circonscrit de la peau, érythromélalgie, gangrène symétrique, etc.).

[La connaissance d'une maladie exotique depuis longtemps signalée, mais mal connue : *la maladie du sommeil* a conduit Briquet, puis Régis à la rapprocher du myxœdème. La maladie sommeil est en effet caractérisée, nous dit Corre, par l'anéantissement des forces et une tendance invincible au sommeil qui existe aussi très caractérisée dans le myxœdème. Mais cette somnolence qui fait pour ainsi dire le fond de la maladie du sommeil n'est dans le myxœdème qu'un symptôme accessoire. Briquet semble s'être laissé séduire par une communauté d'origine des deux maladies ; De Brun et Régis, au contraire, consi-

dèrent comme infiniment probable une origine infectieuse ou toxique de la maladie du sommeil. La somnolence est en effet un des signes principaux des intoxications et il existe une intoxication qui présente les plus grandes analogies avec la maladie du sommeil, c'est l'intoxication par le laudanum.

Le myxœdème serait une auto-intoxication d'origine thyroïdienne et l'hypnosie serait plutôt une exo-intoxication.

Diagnostic. — Il ne présente aucune particularité, bien que très difficile dans les cas frustes. Une seule remarque est nécessaire en ce qui touche l'infantilisme myxœdémateux. Il est indiqué de ne pas confondre l'infantilisme avec le nanisme, car l'un peut exister sans l'autre et de ne pas confondre l'infantilisme myxœdémateux lui-même avec l'infantilisme angioplasique de Paul Lorain qui comprend les arrêts de développement liés aux anomalies cardiaques ou artérielles. Notons enfin la coexistence possible du myxœdème et du goitre exophtalmique.]

IV. — Tétanie.

La tétanie (1) consiste en une série de crampes toniques douloureuses, survenant par accès et occupant surtout les fléchisseurs des doigts (main d'accoucheur), des bras, des orteils. Les crampes se produisent symétriquement et peuvent être provoquées par la compression des troncs nerveux (phénomène de Trousseau). Les accès peuvent durer plusieurs semaines et même davantage.

Remarque. — Les crampes tétaniformes (surtout des fléchisseurs des doigts et des mollets) constituent un symptôme fréquent de la névrite, de l'alcoolisme, des affections stomacales, mais aussi se rencontrant chez des gens bien portants (femmes livrées aux travaux manuels).

(1) [La tétanie peut apparaître sous forme d'épidémies, elle se rattache chez les enfants à la dentition ; chez les femmes à la lactation, à la grossesse, à l'état puerpéral, à la menstruation. Elle apparaît secondairement à la diarrhée, à la dilatation d'estomac, à la fièvre typhoïde, à la dysenterie, au choléra. Certaines intoxications, l'urémie, la cachexie strumiprive peuvent également en être la cause.]

Le ***tétanos*** est une maladie infectieuse des plaies provoquée par le poison (tétanotoxine) du bacille du tétanos. Cette infection secondaire détermine, même quand la blessure primitive est insignifiante, des crampes toniques de toute la musculature du corps.

[SCLÉRODERMIE

La sclérodermie appartient nettement au domaine de la pathologie nerveuse.

Elle se développe sur un fond de dégénérescence héréditaire. Elle est dominée par le neuro-arthritisme. C'est une tropho-névrose.

D'après l'opinion la plus en faveur actuellement la lésion maîtresse de la sclérodermie serait l'endopériartérite.

Mais pourquoi cette artérite ne serait-elle pas justiciable d'un trouble nutritif ?

Lancereaux enseigne depuis quelques années que l'artério-sclérose est l'expression d'une dystrophie d'origine nerveuse.

Toutes les régions atteintes de *sclérodermie* sont le siège d'une induration plus ou moins prononcée ; on distingue : la *sclérodermie diffuse* ou *généralisée* et la *sclérodermie à marche lente et extensive* mutilant d'abord la face ou les mains, envahissant lentement, mais sans rémission, toute la surface cutanée.

Enfin la *sclérodermie circonscrite* ou localisée qui comprend : la sclérodermie en bandes, la sclérodermie en stries, la sclérodermie en plaques, la morphée.

(Hardy, Besnier). Entre ces divers groupes on observe évidemment toutes les formes de passage.

Sclérodermie généralisée : (Alibert (1817), Thirial (1847), Gintrac, Hardy). Elle débute par une phase œdémateuse à laquelle font suite des élancements douloureux, des troubles vaso-moteurs ou trophiques, puis enfin la sclérose.

Sclérodermie lente : (Ball, Charcot, Dufour, Liouville, Hallopeau,) débute par de l'onglée, des crises passagères

d'asphyxie locale. Début par la face ou les mains. Une fois installée on conçoit les troubles fonctionnels que peut occasionner la sclérodermie. Au niveau des mains, les os prennent une part assez active au processus atrophique. Quelquefois on rencontre des troubles trophiques : ulcérations surtout de la pulpe des doigts.

En même temps amyotrophies. Enfin après une évolution de quelques années survient la cachexie terminale.

Sclérodermie circonscrite, caractérisée par des îlots scléreux disséminés au hasard débutant par une tache congestive mauve.

Dans la *morphée* qui peut guérir, la plaque de sclérodermie est entourée d'un anneau lilas.

Il serait intéressant de rechercher quels sont les rapports qui peuvent lier la sclérodermie à la lèpre, la syringomyélie et la maladie de Morvan, et de voir en outre si elle n'est pas liée à des altérations de la glande thyroïde.]

VI

REMARQUES SUR LES PROCÉDÉS A EMPLOYER

POUR

LES COUPES ET LES PRÉPARATIONS MICROSCOPIQUES

DU SYSTÈME NERVEUX

Lorsque, dans une autopsie, on ouvre les cavités crânienne et spinale, on doit prendre un certain nombre de précautions en vue d'une étude microscopique ultérieure des organes centraux. Cette étude est dans bien des cas nécessaire pour préciser la nature des altérations anatomiques, car l'examen macroscopique ne peut guère donner d'indications utiles que sur les grosses lésions en foyer et jamais sur les différentes formes des maladies par dégénérescence.

Ce principe est malheureusement violé trop souvent.

L'autopsie doit être faite aussitôt que possible après la mort, jamais plus de vingt-quatre heures après; quand il s'agit d'une affection de la moelle il faut, pour éviter les congestions hypostatiques *post mortem*, placer le cadavre sur le ventre jusqu'au moment de l'autopsie. La plus grande faute que l'on puisse commettre au cours d'une autopsie, faite d'ailleurs selon la règle, est de couper, serrer ou tirailler sans ménagement l'organe, tellement qu'il devient ensuite impossible d'examiner méthodiquement. Déjà en enlevant le cerveau, on commet souvent une faute : si les méninges (tente du cervelet) ne sont pas complètement sectionnées, la moelle cervicale, les nerfs crâniens soigneusement coupés on exercera des tractions anomalement violentes qui, par exemple, entraîneront la destruction complète d'un foyer de ramollissement.

Coupes. — On fait souvent un grand nombre de coupes

inutiles à travers les ganglions centraux, les tubercules quadrijumeaux, etc., et on rend ainsi fort difficile l'orientation ultérieure des coupes en série. Il est mauvais de faire *obliquement* ces coupes à travers les ganglions du centre. On détermine ainsi de tels déplacements de la substance cérébrale molle que l'on ne reconnaît plus rien sur une coupe microscopique ultérieure. Dans ces cas, il ne faut faire que des coupes exactement *verticales* ou *horizontales* et mieux vaut ne pas en faire du tout sur le cerveau frais.

On ne doit jamais mettre le cerveau en contact avec de l'eau, sinon le durcissement ultérieur devient illusoire, au moins en partie.

Ce qu'il y a de mieux, c'est, après avoir ouvert un foyer par une coupe superficielle, horizontale, de retarder l'étude immédiate de tous les détails (on n'obtient pas en effet grand'chose en multipliant les coupes) jusqu'à ce que le cerveau ait été durci dans la formaline (solution aqueuse 20 à 30 0/0 pendant 8 jours) puis dans le liquide de Müller (Bichromate de potasse 2, sulfate de soude 1, eau distillée 100). Cette étude pourra se faire sans inconvénients au bout de quelques semaines si le cerveau a été conservé à la chaleur (30° pas plus), les ventricules latéraux ouverts, le corps calleux incisé. On s'oriente alors beaucoup plus facilement et on reconnaît du premier coup d'œil des lésions invisibles sur un cerveau frais.

Quand on enlève la moelle, on la maltraite souvent avec le crochet, le rachitome, les pinces, et les parties malades (ramollies) se déchirent surtout à chaque traction ou pression trop forte. Ici encore on ne fera pas au début trop de coupes qui d'ailleurs ne permettent pas de voir grand' chose de net. Il est bon, *quand on dégage les racines postérieures*, de faire passer le couteau aussi en dehors que possible; on obtient ainsi, au moins pour la moelle lombaire, une partie des *ganglions spinaux* dans leurs rapports avec les racines postérieures.

D'après l'évolution de la maladie on se décidera, avant l'autopsie, à enlever quelques nerfs et quelques muscles malades, sans quoi on s'expose à regretter plus tard sa négligence. Les nerfs seront attachés sur des petits bâtons, et étiquetés soigneusement ainsi que les muscles (nom, côté, niveau du prélèvement).

Le procès-verbal de l'autopsie sera aussi détaillé que possible ; on indiquera avec précision l'état des os du crâne et de la colonne vertébrale, des méninges, des vaisseaux ; on examinera également le contenu des ventricules (avant d'enlever le cerveau).

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE peut dans certains cas (lésions en foyer récentes) se faire aussitôt après l'autopsie sur l'organe non durci. On enlève un petit fragment avec les ciseaux et on le dissocie sur la lame porte-objet. (On reconnaît ainsi les cellules granuleuses, les fibres et les cellules nerveuses malades, les altérations des fibres musculaires).

Les altérations deviennent plus nettes par une coloration rapide (addition d'une goutte de solution de bleu de méthylène à 1 p. 100, d'une solution d'hématoxyline).

On placera, après leur ablation, les parties dégénérées, coupées en tout petits fragments, dans une solution d'acide osmique à 1 p. 100 (à conserver dans l'obscurité) et vingt-quatre heures après les produits de dégénérescence (granulations graisseuses) sont colorés en noir. Ce procédé est encore meilleur à employer sur des pièces qui sont passées dans le liquide de Müller (non dans l'alcool) (méthode de Marchi).

Pour tous les examens systématiques il est nécessaire de procéder d'abord au *durcissement*. Celui-ci se fait dans le liquide de Müller ou dans l'alcool, suivant le but que l'on veut atteindre.

Si l'on veut étudier surtout les altérations (dégénérescence) des *fibres nerveuses*, on emploiera le liquide de Müller, si ce sont les *altérations cellulaires* (processus inflammatoires, dégénérescence), on doit durcir dans l'alcool.

Souvent on doit envisager les deux hypothèses : comme on ne peut colorer d'une façon satisfaisante les cellules des pièces qui ont été durcies dans le liquide de Müller, ce qu'il y a de mieux, c'est de mettre dans ce liquide la partie principale du cerveau, de la moelle, des nerfs et des muscles, mais il ne faudra pas oublier de mettre de petits fragments frais des parties les plus importantes dans l'alcool absolu. On pourra sur ces dernières faire des colorations microbiennes. L'une et l'autre de ces deux méthodes peuvent être précédées par le durcissement à la formaline.

Le durcissement d'un cerveau dans le liquide de Müller

demande plusieurs mois, mais peut être notablement raccourci si l'on conserve le vase à une température de 30° (pas plus).

La solution ne doit pas être ménagée. On la renouvellera tous les jours pendant les six premiers jours (à la chaleur), plus tard à des intervalles plus éloignés. Au fur et à mesure que le durcissement avance, on fait de temps en temps de nouvelles coupes (horizontales ou frontales) pour faciliter la pénétration des sels chromiques.

On ne procédera à l'examen que quand le durcissement est complet (coloration *brune* du tissu), sans quoi on obtient en colorant des résultats artificiels désagréables.

Le durcissement dans l'alcool se fait en quelques jours (changement fréquent de l'alcool absolu).

Le durcissement dans le liquide de Müller doit être suivi d'une fragmentation en plus petits morceaux et d'un durcissement secondaire dans l'alcool (cette déshydratation ne doit pas se faire si l'on veut colorer la myéline). On procède ensuite à l'*inclusion dans la celloïdine* en vue des coupes en série ultérieures (d'abord dans une solution étendue, puis plus épaisse). Au bout de cinq à vingt jours et plus (suivant les dimensions des morceaux), on colle les morceaux sur un bouchon et on les met dans l'alcool à 70 p. 100. On peut les couper quelques heures après.

La coupe se fait au microtome ; les coupes n'ont pas besoin d'être très minces. Si l'on veut conserver sans interruption la série des coupes, on prépare un papier Closet solide, préalablement étiqueté, enduit d'une solution de sucre, dans une assiette. On passe dessus une couche de celloïdine très liquide et l'on dépose, dans l'ordre voulu, chaque coupe l'une après l'autre sur le papier où elles se collent solidement (à conserver dans l'alcool à 70 p. 100). Quand on voudra plus tard examiner les coupes, on les décollera en mettant le papier qui porte la série dans l'eau.

La coloration, sur les pièces durcies dans le Müller, des fibres nerveuses, se fera par le procédé de *coloration de la myéline à l'hématoxyline de Weigert-Pal ;* celle des cellules par le carmin (on peut aussi faire une double coloration au carmin). Les pièces durcies dans l'alcool seront *colorées par le bleu de méthylène (méthode de Nissl)*.

En employant la coloration de la myéline on aura une

couleur noire de toutes les fibres nerveuses à myéline. Dans les points où ces fibres manquent normalement, dans ceux où elles ont dégénéré et disparu, la coloration noire fera défaut. Ces points paraissent par conséquent incolores, clairs, la graisse de la myéline donnant avec l'hématoxyline une combinaison chimique constante définie qui se traduit précisément par la coloration noire.

La méthode la plus moderne, *l'imprégnation par les sels d'argent* d'après Golgi (R. y Cajal) ne peut être employée qu'avec certaines précautions dans les cas pathologiques, car son action est inégale.

On est arrivé à comprendre la structure du système nerveux grâce aux méthodes suivantes de recherches :

1° la coupe en série des organes normaux et complètement développés de l'homme et la reconstruction (Stilling, Meynert, etc.), après différentes colorations (Weigert, Golgi, Cajal, Nissl);

2° l'examen des cas pathologiques, notamment des dégénérescences secondaires (Türck, Waller, etc.);

3° l'anatomie et l'embryologie comparées (Meynert, Edinger, etc.);

4° l'étude du développement (étude des dates d'apparition de la myéline, etc.) (Kölliker, Kupffer, His, Flechsig, etc.);

5° l'étude des dégénérescences provoquées expérimentalement (Gudden Monakow, etc.).

On a autant que possible employé ces méthodes pour établir les planches de l'atlas.

ERRATA

Page 65, ligne 14, au lieu de *de coin*, lisez *du coin.*

Page 76, ligne 18, au lieu de *Battaneo*, lisez *Cattaneo.*

Page 85, ligne 2, au lieu de *se répondraient*, lisez *se répandraient.*

Page 95, ligne 15, au lieu de *La destruction d'un noyau de l'abduction*, lisez *La destruction du noyau de l'abducteur.*

Page 96, ligne 22, au lieu de *Horsby*, lisez *Horsley.*
— ligne 23, au lieu de *sous trépidation*, lisez *sans trépidation.*

Page 176, ligne 23, il faut un crochet] à la fin de l'addition qui commence p. 174.

Page 177, ligne 14, au lieu de *peu caractérisée*, lisez *bien caractérisée.*

Page 178, ligne 2, au lieu de *sensations anormales*, lisez *sensations anomales.*

Page 183, ligne 15, au lieu de *Hydeham*, lisez *Sydenham.*

Page 192, ligne 17, au lieu de *sur la sclérose*, lisez *dans la sclérose.*

TABLE DES PLANCHES.

ICONOGRAPHIE

TABLE DES PLANCHES

I. — Morphologie du système nerveux.

(Planches I à XIV)

Planche I. — Cerveau en place vu par au-dessus après ablation de la calotte crânienne.
Planche II. — Hémisphère droit après ablation des méninges.
Planche III. — Hémisphère droit vu par le dehors.
Planche IV. — Face interne de l'hémisphère gauche.
Planche V. — Base du cerveau.
Planche VI. — Coupe horizontale des hémisphères immédiatement au-dessus du corps calleux.
Planche VII. — Schéma du système ventriculaire.
Planche VIII. — Coupe horizontale après découverte du IIIe ventricule.
Planche IX. — Coupe horizontale du cerveau à travers les ganglions centraux.
Planche X. — Pédoncules et quatrième ventricule vus par en haut.
Planche XI. — Quatre coupes frontales à travers le cerveau du chien.
Planche XII. — Coupe frontale de la masse pédonculaire chez l'homme.
Planche XIII. — Coupe frontale à travers les pédoncules; — coupe transversale parallèle du bulbe et de la moelle.
Planche XIV. — Coupe transversale de la moelle en place.

II. — Développement et structure du système nerveux.

(Planches XV à XXVI)

Planche XV. — Coupes à travers la gouttière médullaire; — à travers le centre germinatif d'un œuf de poule couvé trois jours; — à travers le canal vertébral

III. — Anatomie topographique du système nerveux.

(Planches XXVII à LVII)

IV. — Anatomie pathologique générale du système nerveux.

(Planches LVIII à LXXIV)

V. — Pathologie spéciale de la moelle et des nerfs périphériques.

(Planches LXXV à LXXXIV)

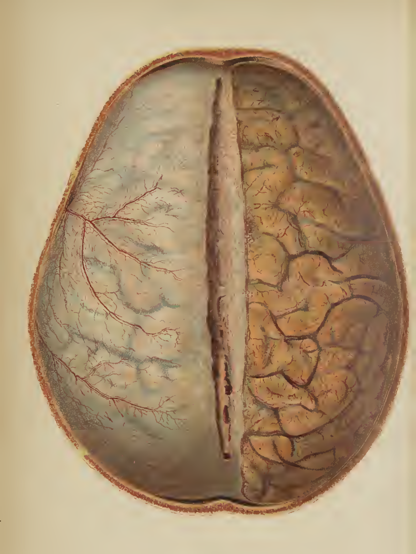
FIN DE LA TABLE DES PLANCHES

EXPLICATION DES ABRÉVIATIONS

EMPLOYÉES SUR LES PLANCHES

a. antérieur.
A. b art. basilaire.
A. c. c. art. du corps calleux.
a. l. anse du noyau lenticul.
a. d. racine descendante de l'acoustique.
A. S. Aqueduc de Sylvius.
A. f. S Artère sylvienne.
A. v. Art. vertébrale.
a. v. arc vertébral.
B. Pédoncule (spécialement péd. cérébelleux supérieur bras des tubercules quadrijumeaux).
Bulb. olf. Bulbe olfactif.
c. Conarium (glande pinéale).
C. a. Corne antér. (moelle).
c. a. commissure antérieure (moelle et cerveau).
c. a. corne ant. (ventricule latéral).
c. Am. corne d'Ammon.
Cb. cervelet, faisc. cérébell. lat. (moelle et bulbe).
c. c. corps calleux.
c. c. tubercules mamillaires.
c. e. capsule externe.
Cerv. cervical.
c. g. l. corps genouillé ext.
c. g. m. corps genouillé int.
Ch. chiasma.
C. i. Carotide int.
c. i. a. segment antérieur } de la capsule interne.
c. i. p. segment postérieur } de la capsule interne.
c. L. corps de Luys (c. sbth.)
Cl. col. de Clarke.
Cl. avant-mur (cerveau).
c. m. commissure moyenne.
C. p. corne post. (moelle).
c. p. corne post. (ventricule).
c. p. commissure postérieure.
c. q. a. tuberc. quadrij. antér.
c. q. p. — postér.
c. r. corps restiforme.
c. sbth. corps sous-thalamique.
b. st. corps strié.
c. t. faisceau central de la calotte.
c. tr. corps trapézoïde.
cun. coin.
C. V. centre semi-ovale de Vieussens.
d. dure-mère.
D. Br. entre-croisement des péd. cérébell. sup.
Dec. Pyr. décussat. des pyramides.
DR. réaction de dégénérescence.
f. trigone.
f. a. reste du cordon antér.
f. a. e. fibres arciformes ext.
f. a. i. fibres arciformes int.
f. al. reste du cordon antérolatéral.
f. B. cordon de Burdach.
f. c. scissure calcarine.
f. d. pilier descendant du trigone.
f. G. cordon de Goll.
Fl. lobule du pneumogastrique.
fl. couche limitante externe.
f. l. } faisceau longitudinal post.
f. p. l. } faisceau longitudinal post.
f. p. cordon postérieur.
F. rhomb. sinus rhomboïdal (4e ventricule)
f. S. scissure de Sylvius.
G. cordon de Gowers.
g. ang. circonvol. angulaire.
g. cent. circonv. centrale.
g. fr. circonv. frontale.
g. H. circ. de l'hippocampe.
g. l. p. ensemble des 2 noyaux plus externes du noyau lenticulaire (globus pallidus).

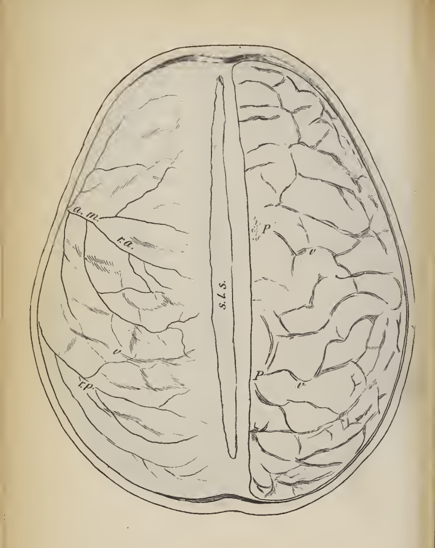
g. l. / *g. m.* corps genouillé ext. / int.
g. o. cir. occipitale.
G. o. fibres optiq. rayonnantes de Gratiolet.
g. s. m. circ. supra-marginale.
g. t. circ. temporale.
K. raphé de la calotte.
L. champ de Lissauer.
L. noyau lenticulaire.
l. latéral ou externe.
L. pc. lobule paracentral.
m. médian ou interne.
M. ob. moelle allongée.
n. nodulus (nodule).
N. am. noyau amygdalien.
N. B. noyau de Burdach.
n. c. noyau caudé.
n. f. a. noyau arciforme.
N. G. noyau de Goll.
n. VIII. d. noyau dorsal / *n. VIII. v.* noyau ventral — de l'acoustique.
n. r. noyau rouge.
O. Olive (infér. grosse).
ol. m. olive accessoire interne.
ol. p. olive accessoire postér.
ol. s. olive supérieure.
p. pie-mère.
p. postérieur.
Ped. Pédoncule.
Pl. ch. Plexus choroïde.
Pulv. Pulvinar.
Put. Putamen.
Py. faisceau pyramidal.
q. a. Tubercule quadrij. antérieur.
q. p. quadrij. postérieur.
R. Raphé de la calotte et de la protubérance.
r. a racine antérieure.
R. c. rameau artériel communiquant.
r. p. racine postérieure.
R. subth. Région sous-thalamique.
S. a. Sillon longitudinal antérieur.
s. Faisceau solitaire (racine descendante des IX et X paires).
S g. substance gélatineuse. corne postérieure.
S. n. Substance noire.
S. p. Sillon longitudinal postérieur.
s. p. septum lucidum.
S. r. t. Substance réticulée du toit.
str. s. (m. i.), couche supérieure, moyenne, etc.
st. a. stries acoustiques (barbes du calamus).
t. Pédoncule antérieur de la glande pinéale.
T. teg. Toit, calotte.
Th. couche optique.
tr. o. bandelette optique.
trig. olf. trigone olfactif.
u. uvule (vermis).
unc. crochet (circ. de l'hippocampe).
V. ventricule (ext. moyen. III).
v. IV. Quatrième ventricule.
V. (*s.*) / (*i*) vermis du cervelet — supérieur. / inférieur.
v. corps vertébral.
v. m. a. voile du IVe ventricule avec l'extrémité antérieure du vermis.
z. r. zone radiculaire.
V. c. racine caudale descendante du trijumeau.
V. m. noyau moteur du trijumeau.
V. n. racine nasale ascendante du trijumeau.
V. s. noyau sensible du trijumeau.
VIII c. N. Noyau cochléaire / *VIII. v. N.* Noyau vestibulaire — de l'acoustique.



Lith. Anst. F. Reichhold, München



Tab. 1.



I. — MORPHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX.

Planches I à XIV

PLANCHE I

Cerveau en place vu par au-dessus après ablation de la calotte crânienne.

Après ablation de la calotte crânienne, on voit le cerveau recouvert de la dure mère (moitié gauche de la planche). A travers cette membrane, s'aperçoivent les veines brillantes et tendues, fortement remplies (*v*), des méninges. Sur la dure mère cheminent, contenues dans des rigoles creusées dans la table interne des os du crâne, les branches de l'artère méningée moyenne *a.m.* (branche antérieure *r.a.* ; branche postérieure, *r.p*). Le sinus longitudinal supérieur (*s.l.s.*), canal veineux dirigé d'avant en arrière, est ouvert.

A droite, la dure mère a été enlevée aux ciseaux et on aperçoit les circonvolutions de la convexité recouvertes des méninges molles (pie mère-arachnoïde) ; on voit également les veines, fortement remplies surtout en arrière (ceci est dû à la position du cadavre), et qui viennent déboucher dans les sinus. Le long de la ligne médiane, on voit sur l'arachnoïde les granulations de Pacchioni (*P*) ; ce sont des proliférations conjonctives développées au-dessous de cette membrane, et recouvertes de l'endothelium arachnoïdien ; elles creusent quelquefois, quand leur développement s'exagère, de profondes cavités dans la calotte crânienne.

PLANCHE II.

Hémisphère droit après ablation des méninges.

Si on enlève les méninges avec une pince, on aperçoit les circonvolutions corticales (gyri) et les scissures (sulci) de l'hémisphère (sillons).

Lobe frontal : Circonvolutions frontales supérieure, moyenne ou inférieure. Sillons frontaux supérieur et inférieur.

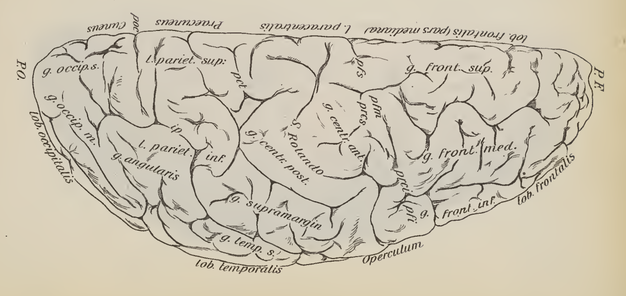
Circonvolutions centrales : Circonvolutions centrales antérieure et postérieure, séparées par la scissure principale, le sillon de Rolando, oblique de bas en haut et d'avant en arrière. Le point où les circonvolutions frontales se séparent de la circonvolution centrale antérieure (frontale ascendante) porte le nom de *pied* de la circonvolution. (*Pafs*, Pied de la circ. front. sup.; *pfm*, pied de la circ. front. moy. *Pfi*, Pied de la circ. front. inf.)

Lobe pariétal : Lobe pariétal supérieur (groupe de circonvolutions extrêmement variable), séparé du lobe pariétal inférieur par le sillon interpariétal. Le lobe inférieur porte en avant le nom de circonvolution supra-marginale, en arrière celui de circonvolution angulaire (pli courbe). Le point d'insertion de la circonv. supra-marginale sur la circonvolution centrale postérieure (Pariétale ascendante) porte également le nom de pied.

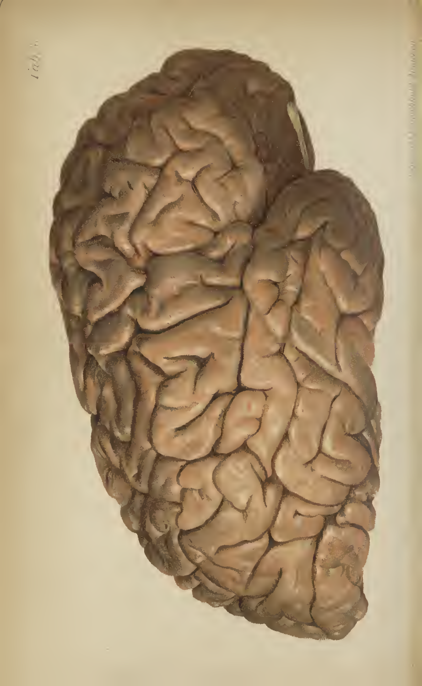
Lobe occipital : Circonvol. occipitales supérieure et moyenne.

Abréviations : PE Pôle frontal, PO, Pôle occipital; *p.c.t.*, sillon postcentral, *poc*, fissure pariéto-occipitale, *prci*, sillon précentral inférieur, *prci*, sillon précentral supérieur.

Tab. 2.


P.O.
P.F.
poc
Cuneus
Praecuneus
l. paracentralis
lob. frontalis (pars mediana)
g. occip. s.
l. pariet. sup:
pct
pfs
g. front. sup.
pfm
pres
g. centr. ant.
S. Rolando
g. centr. post.
g. occip. m.
lob. occipitalis
ip
l. pariet.
inf.
g. angularis
g. front. med.
lob. frontalis
prci
pfi
g.
front. inf.
g. supramargin
g. temp. s.
lob. temporalis
Operculum





Tab.3.

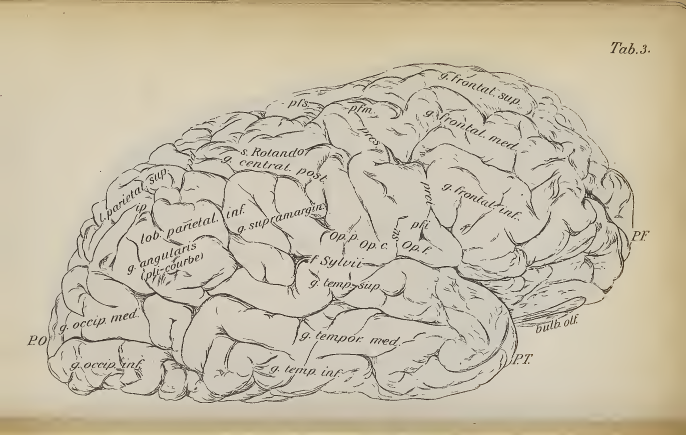

g. frontal. sup.
pfs.
pfm.
g. frontal. med.
pres.
s. Rolando
g. central. post.
prci
g. frontal. inf.
l. parietal. sup.
ip
inf.
g. supramargin.
lob. parietal.
pfi
Op. p.
Op. c.
ns
Op. f.
PF
g. angularis
(pli-courbe)
f. Sylvii
g. temp. sup.
g. occip. med.
bulb. olf.
P.O
g. tempor. med.
P.T.
g. occip. inf.
g. temp. inf.

PLANCHE III.

Hémisphère droit vu par le dehors.

On reconnait sur la convexité de l'hémisphère, en dehors des circonvolutions décrites à propos de la planche II, le lobe temporal séparé des circonvolutions centrales et frontales par la scissure de Sylvius. Ce lobe présente trois circonvolutions ; circonvolutions temporales supérieure, moyenne et inférieure. En arrière se trouve la circonvolution occipitale inférieure.

Dans le fond de la scissure de Sylvius se trouve l'insula ; le groupe de circonvolution qui recouvre cette dernière prend le nom d'opercule ; on distingue l'opercule frontal (*Op. f.*), central (*Op. c*), pariétal (*Op. p.*)

Au-dessous du lobe frontal, le bulbe olfactif.

Abréviations : *sip*, sillon interpariétal, *pfs, pfm, pfi*, pied des trois circonv. *frontales* sup. moy. et inf., *prcs, prci*, sillons précentraux, sup. et inf; *pct*, sillon postentral; *sv*, branche verticale de la scissure de Sylvius, PF, PT, PO, pôles frontal, temporal et occipital.

PLANCHE IV

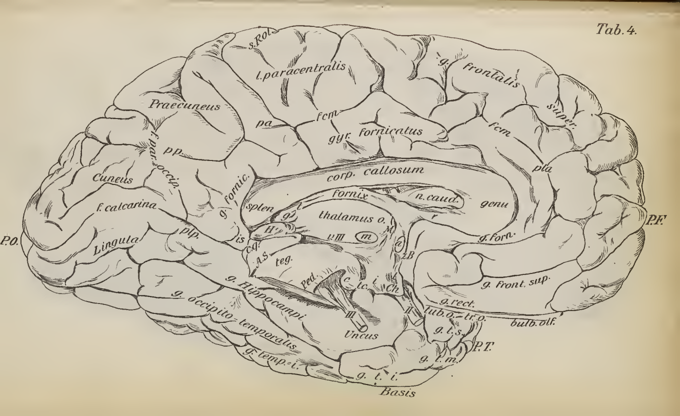
Face interne de l'hémisphère gauche.

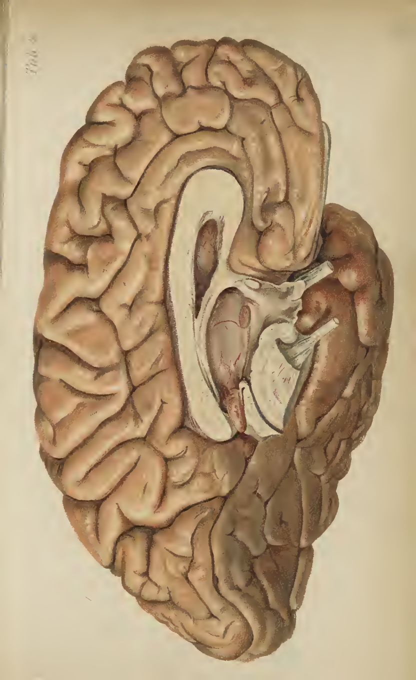
Groupe des circonvolutions externes : Circonvolution front. sup., lobule paracentral (dans lequel se termine le sillon de Rolando) (*s. Rol.*), avant coin (fissure pariéto-occipitale), coin (fosse calcarine), lingula, circonvolution occipito-temporale.

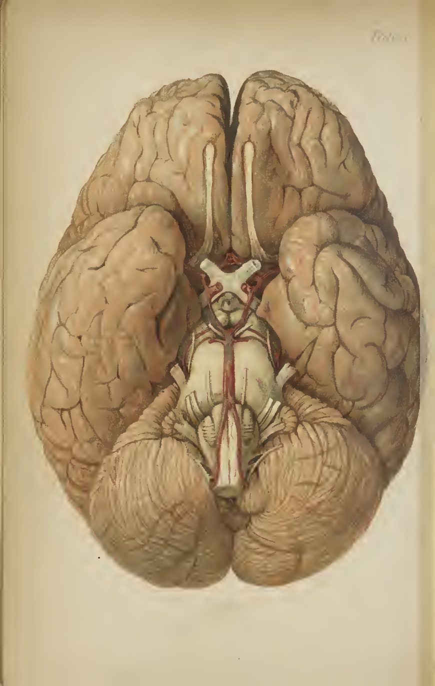
Groupe des circonvolutions internes (circonv. marginales) : gyrus fornicatus (circonvolution du corps calleux) (limitée en haut par la fissure calloso-marginale), (*f c m*), circonvolution de l'hippocampe, uncus. Au-dessous de la circ. du corps calleux la coupe du corps calleux, avec son genou, son bec (*r*) et son bourrelet (*splen*). Sous le corps calleux, le trigone ; en dessous la face interne libre de la couche optique (thalamus, *o*) qui fait saillie dans le 3e ventricule (v. III). Après ablation du septum lucidum en avant, entre le trigone et le corps calleux on aperçoit dans la profondeur du ventricule latéral, le noyau caudé (n. caud.).

Abréviations : P. F., P. O., P. T., pôles frontal, occipital, temporal ; *a*, commissure antérieure ; A. S., aqueduc de Sylvius ; *c*, corps mamillaire ; *ch*, chiasma; *cq*, tubercule quadrijumeau ; *g*, ganglion de l'habenula ; *h*, glande pinéale; *i*, infundibulum ; *is*, isthme du gyrus fornicatus ; *l*, lamina embryonalis ; M, trou de Monro ; *m*, commissure moyenne ; *péd*, pied du pédoncule ; *pla*, pli antérieur ; *pla*, pli postérieur du gyrus fornicatus ; *pa*, *pp*, circonvolution de passage (plis) antérieure et postérieure de la circonvolution du corps calleux à l'avant-coin ; *t*, tenia de la couche optique ; *tc*, tuber cinereum ; *tcg*, calotte ; bulbe olfactif (*bulb. olf.*) ; bandelette olfactive (*tr. o.*) ; tubercule olfactif (*tub. o.*) ; *N*, nerf optique ; *gts*, *gtm*, *gti*, circonvolutions temporales sup., moy. et inf.

Tab. 4.


s. Rol.
l. paracentralis
g. frontalis
super.
Praecuneus
fcm
pa
gyr. fornicatus
fcm
f. par. occip.
pp.
pla
corp. callosum
Cuneus
fornic.
g.
fornix
n. caud.
genu
f. calcarina
splen
g
thalamus o.
r
P.F.
M
H'
plp.
is
v III
m
g. forn.
P.O.
Lingula
C.g.
a
A.S.
teg.
B
Ped.
c
tc.
i
Ch
g. Hippocampi
g. front. sup.
g. occipito-temporalis
III
II
g. rect.
tub. o.
tr. o.
bulb. olf.
Uncus
g. t. s.
P.T.
g. temp. i.
g. t. m.
g. t. i.
Basis







lob. frontalis
Bulb. ol.
g. rectus
g. frontal. sup.
g. front. med.
g. front. inf.
s. tr.
Tr. olf.
f. sylvii
Tub. ol.
Ch
Uncus
Ped.
Pons
A. bas.
a. vert.
M. obl.
fl.
l. s. m.
l. i. a.
l. i. m.
M. s.
Cerebellum
P. u.
l. i. p.
g. occipito-temp.
g. temporal. inf.
g. temp. med.
lob. temporalis

PLANCHE V

Base du cerveau.

A la base du lobe frontal *:* gyrus rectus (appartenant au sillon front. sup.), le sillon frontal moyen (sillon à trois branches, *s. tr.*) sillon front. inf.

Au lobe pariétal : uncus, circonv. occipito-temporale (ou fusiforme), circonv. temp. inf.

De l'intérieur des deux hémisphères sortent en convergeant les pédoncules (*Péd.*) qui s'enfoncent sous le pont de Varole (*pons*). Derrière celui-ci la moelle allongée (*M. obl.*) avec les pyramides (*Py*) et l'olive (*Pl*); *M. s.* moelle épinière.

Du *cervelet* se voient : le lobe supérieur moyen (*lsm*), les lobes inférieurs antérieur (*lia*), moyen (*lim*), postérieur (*lip*), le flocculus (*fl*) et la pyramide du vermis inférieur (*Pv*).

Nerfs crâniens : olfactif dans le gyrus rectus, bulbe olfactif, bandelette olfactive, tubercule olfactif. II, N. optique, *Ch*, chiasma; II', bandelette optique ; N. oculomoteur (III), pathétique (IV), trijumeau (V), oculomoteur externe (VI), facial (VII), acoustique (VIII), glosso-pharyngien (IX), vague (X), hypoglosse (XII), accessoire (XI).

Artères: A. basilaire, *a.* vertébrale, carotide interne (*Ca*), art. profonde, *a.* de la scissure de Sylvius (*A. f. S.*) ; *rcp*, rameau communicant postérieur ; *ca*, rameau communicant antérieur; artère du corps calleux (*cc*).

Entre le chiasma et le pédoncule le tuber cinereum (*t*) dont le prolongement, l'hypophyse a été coupé, corps mamillaires (*c*).

PLANCHE VI

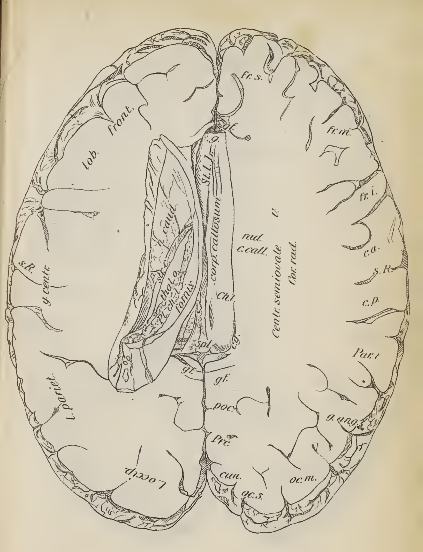
Coupe horizontale des hémisphères immédiatement au-dessus du corps calleux.

Une coupe horizontale a découvert, à droite, la surface du corps calleux, en avant le genou (*g*), en arrière le bourrelet (*spl*, splenium). Sur le corps calleux les stries longitudinales, nerfs de Lancisi (*St. l. L.*), circonvolutions rudimentaires et les stries transversales (*Ch. t*).

Les circonvolutions coupées sont : la circonv. front. sup. (*fr. s.*), la circ. front. moy. (*fr.m.*) et la circ. front. inf. (*fr. i.*), les circonvolutions centrales (*ca* et *c. p*), entre elles le sillon de Rolando (*s. R.*), le lobe pariétal inférieur (*Par. i.*), son gyrus angularis (*g. ang.*), les circonvol. occipit. moy. et sup. (*oc. m., oc. s.*), le coin (*cun.*), l'avant-coin (*Prc*), le gyrus fornicatus (*gf*) ; *foc*, fissure pariéto-occipitale.

Dans la substance blanche des hémisphères (centre ovale de Vieussens), les radiations du corps calleux (*rad. c. call.*), le cingulum (*cg*), la couronne rayonnante (*cor. rad.*).

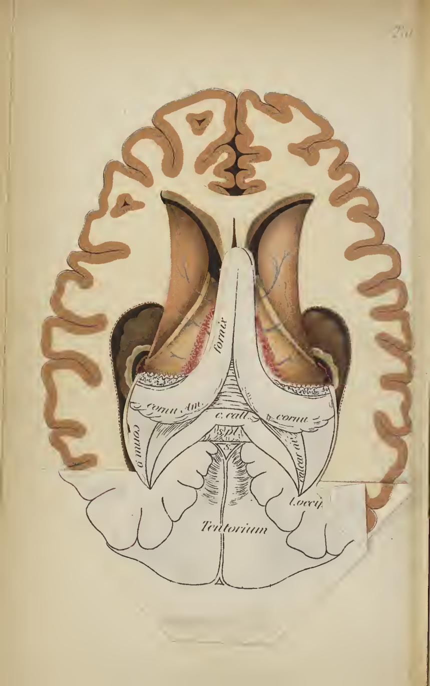
A gauche se trouve, largement ouvert, le ventricule latéral (*cella media*). On voit dans celui-ci le noyau caudé (*n. caud.*), la stria cornea (*str. c.*), la partie la plus externe de la couche optique (*thal. o.*), le plexus choroïdien latéral (*pl. ch. l.*), le trigone, qui en arrière disparaît dans la corne inférieure et en avant remonte vers le corps calleux.

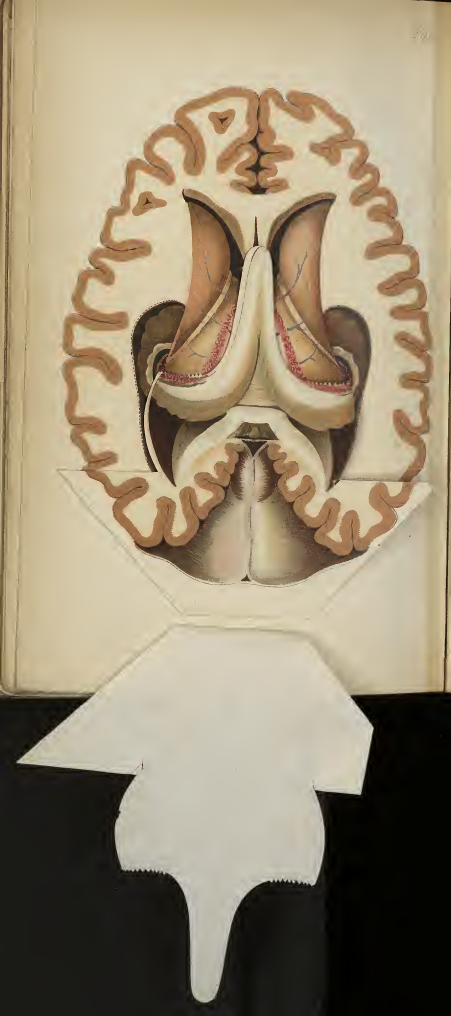

fr. s.
fr. m.
fr. i.
c. a.
s. R.
c. p.
Par. i
g. ang.
oc. m.
oc. s.
cun.
Prc.
poc.
gf.
spl.
Ch. l.
corp. callosum
St. l. l.
g.
rad. c. call.
Centr. semiovale
Cor. rad.
lob. front.
s. R.
g. centr.
l. pariet.
L. occip.
n. caud.
thal. o.
fornix



Tab. 6.




fornix
cornu Am.
c. call.
cornu
s.pl.
s.
cornu p
calcar av.
l. occip.
Tentorium





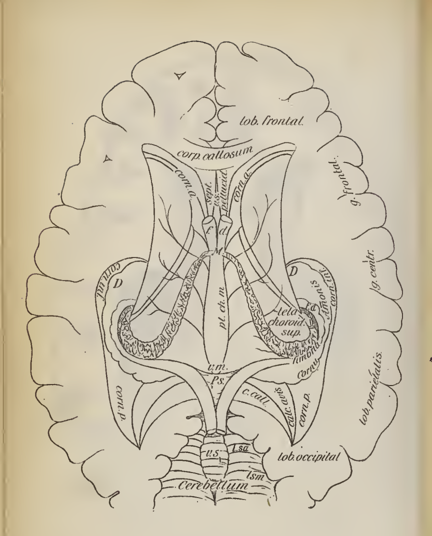

lob. frontal.
corp. callosum
corn. a.
sept. pellucid.
v.s.
corn. a.
g. frontal.
f.
d.
M
D
corn. inf.
D
g. centr.
Amonis
corn. inf.
tela choroid. sup.
pl. ch. m.
fimbria
Cornu
v.m.
Ps.
c. call.
calc. avis
corn. p.
corn. p.
lob. parietalis.
v.s.
l.sa
lob. occipital
lsm
Cerebellum

PLANCHE VII

Schéma du système ventriculaire.

Le corps calleux (*c. call.*) est coupé au niveau de son inflexion antérieure (genou) et de son épaississement postérieur (bourrelet). Sous lui apparaît le trigone (Fornix) au milieu, formé par deux piliers.

En avant l'intervalle qui sépare le trigone et le corps calleux, qui s'infléchissent en bas, tous deux, est rempli par deux feuillets très minces (septum lucidum), entre lesquels se trouve le ventricule du septum lucidum (*v.s.*).

Le ventricule latéral est découvert par l'ablation plus profonde de la substance des hémisphères. On reconnaît sa corne antérieure (*c. a.*) dans le lobe frontal, sa corne postérieure (*c. p.*) dans le lobe occipital, sa corne inférieure (*c. i.*) dans le lobe temporal supposé transparent. Entre les deux lobes occipitaux qui s'écartent en arrière se trouve la tente du cervelet (prolongement de la dure-mère).

Les piliers postérieurs du trigone émergent de la corne inférieure où ils naissent du bord libre de la circonvolution qui s'y trouve, la corne d'Ammon (*c. Am.*); ils portent le nom de fimbria; *f. d.* faisceau dentelé ! si on coupe les piliers antérieurs et si l'on renverse le trigone en arrière on aperçoit des piliers antérieurs qui s'enfoncent dans la profondeur (*f. d.*). Sous le trigone s'étale un prolongement de la pie-mère, la toile choroïdienne supérieure, fortement vascularisée, et parcourue dans son milieu par les plexus choroïdiens-médians accolés l'un à l'autre. Ces deux cordons s'enfoncent immédiatement en arrière des piliers antérieurs dans le trou de Monro (M) et pénètrent dans les ventricules latéraux, dont ils gagnent la corne inférieure sous le nom de plexus choroïdiens latéraux.

Abréviations : D, digitation de la corne d'Ammon. *Calcar avis*, une saillie dans la corne postérieure ; *Ps*, psaltérium ; *v. s.*, vermis supérieur; *lsa*, *lsm*, lobes supérieurs antérieur et moyen du cervelet : *vm*, grande veine de Galien ; *s*, sinus droit.

PLANCHE VIII.

Coupe horizontale après découverte du IIIe ventricule.

(A droite la coupe est faite plus bas qu'à gauche.)

Après ablation du plexus choroïdien, des piliers postérieurs du trigone (*f*) et section de la corne d'Ammon (*c Am.*) on voit au milieu la cavité du IIIe ventricule (*moyen*) limitée de chaque côté par la couche optique.

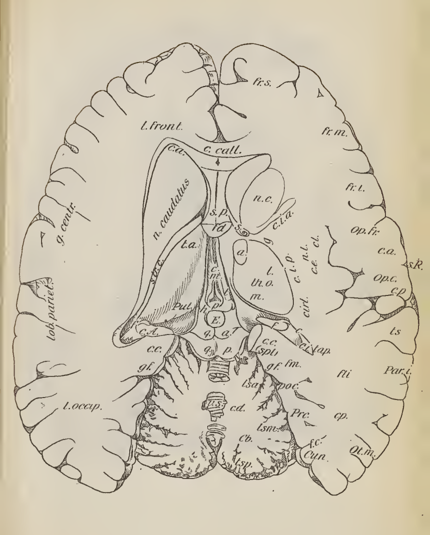
A gauche, la surface du noyau caudé est libre (tête de la corne antérieure, queue dirigée en dehors de la direction de la corne postérieure); entre lui et la couche optique se tient la stria cornea, très mince (*str.c.*). Sur la couche optique se voient en avant la saillie du tubercule antérieur (*t.a.*), en arrière celle du pulvinar (*pul.*)

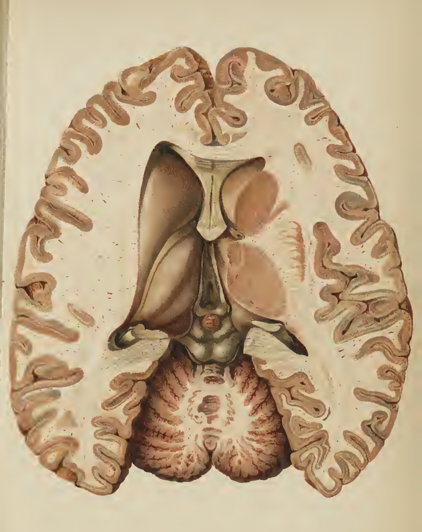
Dans la profondeur, en avant des piliers descendants du trigone (*f.d*) se trouve la commissure antérieure, transversale; derrière eux, dans le milieu du IIIe ventricule la commissure moyenne (*c.m.*); à l'extrémité postérieure la commissure postérieure (*p*). Au-dessus de cette dernière le taenia de la couche optique (qui en forme le bord interne) se réunit à celui du côté opposé : A ces cordons s'insère la glande pinéale (Épiphyse *E.*), en dehors le ganglion de l'habenula (*h.*). Derrière la couche optique se trouvent les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs (*ga* et *gp*). Plus loin, en arrière, la coupe superficielle du cervelet (*cb*), le vermis supérieur (*v.r*), latéralement les hémisphères (subst. blanche au milieu, subst. grise corticale à la périphérie), *lsa*, *lsm*, *lsp*, lobes supérieurs, ant. moy. post; *c.cd*, corps dentelé.

A droite on voit sur la coupe la tête et la queue du noyau caudé dont la partie moyenne, cintrée, a été enlevée ainsi que l'étage supérieur de la couche optique (noyaux *a*, antérieur *in.* interne; *l*, externe de cette dernière). En dehors se trouve le noyau lenticulaire qui forme avec le noyau caudé le corps strié. Labande de substance blanche située en dedans de ce noyau lenticulaire porte le nom de capsule interne (*c.i*), en dehors le nom de capsule externe (*c.e.*) La capsule interne se divise en trois segments : les segments antérieurs et postérieurs (*cia* et *cip.*) séparés par le genou (*g*). Le segment postérieur porte tout à fait en arrière le nom de cap interne retro-lenticulaire (*cirl.*)

Circonvolution, voy pl.VI, *Op.fr. Op. c*, opercule frontal et central, *ca*, corne antérieure, *ci.* corne postérieure du ventricule, *c*, queue du noyau caudé, *fli*, faisceau longit. inf., *spl*, bourrelet, s, strie cornée, *tap*, tapetum.

Tab. 8.


fr.s.
l. front.
fr. m.
c. call.
c.a.
n. caudatus
n.c.
fr. i.
g. centr.
s.p.
c.i.a.
Op. fr.
t.a.
a.
c.a.
Op.c.
l.
th. o.
m.
lob. pariet.
Pul.
E.
c.A.
c.c.
gf.
tap.
ts
fli
Par. i.
poc.
l. occip.
c.d.
Prc.
cp.
Cb.
Cun.
Ot.m.





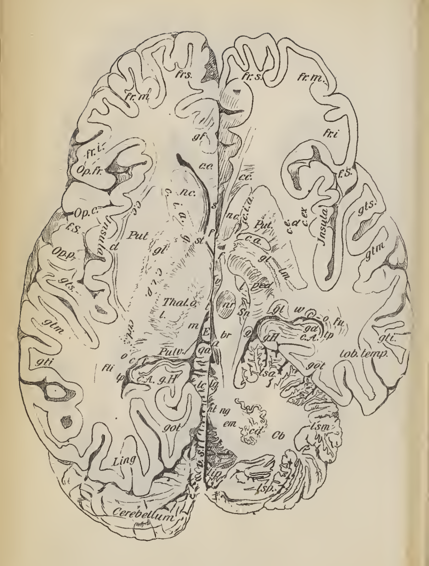

frs.
fr.s.
fr.m.
fr.m.
fr.i.
fr.i
gf
Op.fr.
c.c.
cc.
f.S.
nc.
nc.
Op.c.
f.S.
Insula
Jnsula
Put
Put.
gts.
gts.
st
c.a.
Op.p.
gl
gl
gtm
gtm
lm
Thal.o.
ped
nr
Sn
gl
fu
gH
c.A.
tp
br
gti.
gti
E
Pulv.
lob. temp.
fli
tp
c.A.
g.H.
got
got
lsa.
ng
em
cd
Cb
lsm.
Ling
lsp.
Cerebellum

PLANCHE IX.

Coupe horizontale du cerveau à travers les ganglions centraux.

Plus haut à gauche, plus bas à droite.

A gauche (la section porte plus bas qu'à droite de la planche VIII). Sont coupés le lobe frontal, les circonvolutions centrales, le lobe pariétal, le lobe occipital (à droite le lobe temporal). Dans la profondeur de la fosse sylvienne (*f.s.*) se trouvent les circonvolutions de l'insula de Reil (*ins.*).

La substance blanche située entre le noyau lenticulaire et le noyau caudé porte le nom de partie antérieure de la capsule interne (*c.i a.*), la partie située entre le noyau lenticulaire et la couche optique le nom de partie postérieure (*c.i p.*) La partie postérieure porte le nom de caps. rétro-lenticulaire (*cirl*). Les deux parties sont réunies par le genou de la capsule.

En dehors de la capsule externe est situé l'avant-mur (*c.l.*) tout contre les circonvolutions de l'insula.

Le noyau lenticulaire se divise en une masse interne (putamen) *Put.* et en plusieurs masses externes (globus pallidus) *gl.*

A droite. Le noyau lenticulaire s'est encore élargi, la couche optique a disparu ; à sa place se trouve la région sous-thalamique avec le noyau rouge (*n.r.*) et le corps sous-thalamique (*c.sth.*). Les deux parties de la capsule se sont séparées ; la partie postérieure forme le pédoncule cérébral. En dehors de ce dernier sont coupés les corps géniculés latéraux (*g.l.*) et moyens (*g.m.*).

Dans la substance blanche du cervelet on aperçoit le corps dentelé (*c.d.*) et le noyau du toit *nt* (gauche) ; à droite s'ouvre sous le vermis le 4e ventricule; les pécondules cérébelleux (*br*) se dirigent depuis la région des tubercules quadrijumeaux vers le cervelet.

Abréviations : Circonvolutions voy. planche VI, *Op. fr.*, *Op c*, *Op. p*, opercules frontal, central pariétal ; *gto*, *gtm*, *gti*, circonv. temporales sup. moy. inf. ; *got*, circ. occipito-temporale ; *gH*, circ. de l'hippocampe ; *cA*, corne d'Ammon ; *gd*, circ. dentelée ; *ling*, lingula, *a*, cavité centrale de l'aqueduc de Sylvius ; *c*, queue du noyau caudé ; *cA*, corne d'Ammon ; *cc*, corps calleux, *ce*, capsule externe ; *c ex*, capsule extrême ; *E*, glande pinéale ; *em*, embolus ; *fc*, fornin, *fli*, faisc. longit. infr. *fa*, fasciculus incinatus, *la* noyau latéral de la couche optique, *lip*, lob. inf. post., *lsa*, *lsm*, *lsp*, lobes supérieurs ant. moy. et post, *nm*, noyau moyen, *lm*, lamina medullaris ; *ng*, noyau globosus, *o*, radiations optiques ; *ga*, Tub. quadri. ant ; *s*, septum pellucidum ; *sn*, substance noire ; *st*, stria cornea ; *t*, taenia ; *tp*, tapetum, *v*, faisceau de Vicq d'Azyr, *vs*. vermis supérieur, *w*, champ de Wernicke.

PLANCHE X.

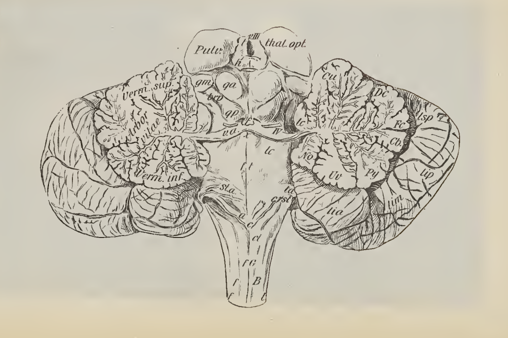
Pédoncules. et quatrième ventricule vus par en haut.

Une coupe oblique à travers le vermis a abattu le cervelet et ouvert le IVe ventricule. La planche du quatrième ventricule contient l'aile grise (*a*) le calamus scriptorius (*c*). le fasciculus teretes (*f.t.*) le locus cœruleus (*lc*) ; en dehors et en arrière les corps restiformes (*c.rst*) et le tubercule acoustique (*ta*). A l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, recouvert du velum médullaire antérieur (*v.a.*) avec le frein (*f*), le pathétique (IV).

En avant du plancher du 4e ventricule, se trouvent les tubercules quadrijumeaux antérieurs (*qa*) et postérieurs (*qp*), le corps genouillé interne (*gm*) qui reçoit le bras postérieur (*brp*). En avant des tubercules quadrijumeaux la couche optique (*thal. opt*), son segment postérieur le pulvinar (*Pulv*), entre le ganglion de l'habenula (*h*) et les tenias de la couche optique (*t*). La glande pinéale est abattue, troisième ventricule (*v. III.*)

Derrière le plancher du 4e ventricule : les cordons de Goll (*fG.*) les cordons de Burdach (*f.B*), les cordons latéraux (*f.l.*) de la moelle. Les cordons de Goll forment en haut un renflement en massue (*clavae cl.*)

Abréviations : vermis du cervelet, *lc*, lobule central, *Cu*, culmen, *Dc*, declive, *Fc*, folia cacuminis ; *Cb*, commissure courte, *Py*, Pyramide, *U*, Uvula (*Luette*), *No*, Nodulus ; *lsp*, lob. sup. post., *lip*, *lim*, *lia*, lobes inférieurs, post., moy., ant.


Pulv.
VIII
thal. opt.
h
gm
qa
brp
qp
Verm. sup.
Arbor vitae
Verm. inf.
v.a.
x
IV
lc
Cu
DC
lsp
Fc
Cb.
No
Uv
Py
lip
lim
lia
St.a.
ta
crst
a
c
cl
fG
f
B



Tab. III



Tab. 11.

s. d.

Fig.1.

C.s.V.

c.c.

n.c

c.i.a

II

s. d.

Fig.3.

Pulv

c.i.l

c.i.p

L

Ped

s. d.

Fig.2.

c.c.

Th

c.i.p

c

s. d.

Fig.4.

c.p.

V.

Cb

b

PLANCHE XI.

Quatre coupes frontales à travers un cerveau de chien.

(Photographies.)

On reconnait facilement la substance blanche centrale et la substance grise des circonvolutions cérébrales. La masse blanche est proportionnellement beaucoup plus petite que chez l'homme, les circonvolutions sont moins nombreuses.

Fig. 1. — *Coupe à travers le lobe frontal ;* elle intéresse la tête du noyau caudé (*n. c.*) qui fait saillie dans le ventricule latéral. On reconnaît facilement le corps calleux (*c. c.*) et le septum lucidum sous-jacent, de même que la coupe de la partie antérieure de la capsule interne (*c. i. a*). A la base se trouvent le nerf optique (*II*) et en debors le lobe olfactif, atrophié chez l'homme.

Fig. 2. — *Coupe à travers la couche optique* (*Th*) et la partie postérieure du noyau caudé. Sous le corps calleux (*c. c.*) se voit le trigone. En debors de la couche optique se trouve le segment postérieur de la capsule interne qui descend vers le pédoncule (bandelettes optiques, tubercules mamillaires, corne inférieure dans le lobe temporal, ventricule latéral).

Fig. 3. — *Coupes à travers les pédoncules.* — Le pied du pédoncule (*Ped.*) fait saillie entre les hémisphères. On voit au-dessus, séparé par le locus niger, les éléments de la calotte (*L*). Latéralement les bandelettes optiques viennent se terminer dans les corps genouillés externes (*g. l* .) et le pulvinar de la couche optique (*Pulv*). Le 3e ventricule se prolonge sous la commissure postérieure (*cp.*) en formant l'aqueduc de Sylvius.

Fig. 4. — *Coupe à travers le lobe occipital, le cervelet et la moelle allongée.*

Dans les lobes occipitaux se trouve la corne postérieure (*c. p.*) du ventricule latéral. Au-dessus le cervelet (*Cb.*) avec au milieu le vermis (*v*) et de chaque côté les hémisphères cérébelleux. La coupe de la moelle présente la section des pédoncules cérébelleux supérieurs (*b*), le sinus rhomboïdal (4e ventricule), la calotte, les pyramides (*Py*) et les fibres propres de la protubérance.

PLANCHE XII.

Coupe frontale de la masse pédonculaire chez l'homme.

(Photographies.)

Fig. 1. — *Coupe à travers le 3e ventricule* (*v. m.*).

On reconnait de suite les corps calleux (*c. c.*), le trigone (*c. f.*), les ventricules latéraux (*vl.*), de même la coupe du noyau caudé (*c. st.*) et plus bas de la couche optique (*Th.*) (éminence antérieure). En dehors se trouve la partie postérieure de la capsule interne (*ci.*). Plus en dehors et en bas la partie interne des lames du noyau lenticulaire (*globus pallidus, gl. p.*) et une petite partie des lames externes (*Putamen, Put.*). Bandelettes optiques (*tr. o.*), corpuscules mamillaires (*c. m.*), bord inférieur du lobe temporal (crochet de la circonvolution de l'hippocampe), noyau amygdalien (*n. a.*) corne inférieure du ventricule latéral, gyrus fornicatus (*gf.*).

Fig. 2. — *Coupe derrière 1 à travers les tubercules mamillaires.*

Corps calleux (*c. c.*), trigone (*f.*), couche optique (*Th*), noyau caudé (*c. st.*), capsule interne (*ci.*) constituant déjà en partie le pédoncule (*P d.*), ventricule latéral, 3e ventricule, circonvolution de l'hippocampe (*g. H.*), bandelette optique, substance noire (*sn.*), corps de Luys (*csth*).

On voit sur les corpuscules mamillaires (*c. m.*) un faisceau blanc qui descend de la couche optique (*v. faisceau de Vicq d'Azyr*); en dehors se terminent sur les corpuscules les piliers descendants du trigone (*f.*), gyrus fornicatus (*g. f.*).

Fig. 3. — *Coupe à travers l'extrémité postérieure du 3e ventricule très peu avant sa transformation en l'aqueduc de Sylvius.*

La région sous-thalamique située en dessous des couches optiques (*Th*) se soude à celle du côté opposé. On y distingue le noyau rouge (*nr.*), la substance interne du noyau (*L. s.*), en dessous la substance noire (*sn.*). Tænia de la couche optique (*t.*) fasciculus retroflexus (*fr*), le ruban de Reil (*Laqueus*) et le corps sous-thalamique.

Le pied du pédoncule (*Pd.*) est libre; en dehors se trouve le corps genouillé externe (*ge.*) avec l'origine de la bandelette optique (*tr. o.*).

Fig. 1.



Fig. 2.

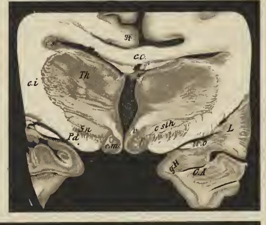
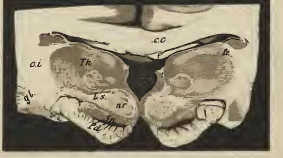


Fig. 3.



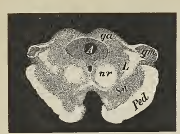


Fig. 1.

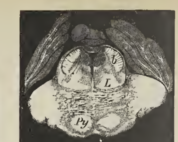


Fig. 2.

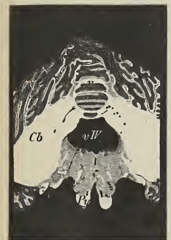


Fig. 3.

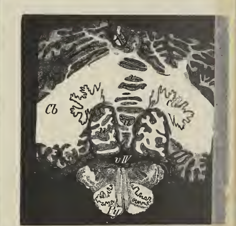


Fig. 4.

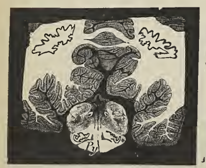


Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

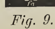


Fig. 9.

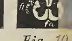


Fig. 10

PLANCHE XIII

Coupe frontale à travers les pédoncules
Coupe transversale parallèle du bulbe et de la moelle.

(Photographies.)

Fig. 1. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux.*

Sous les tubercules quadrijumeaux (*q. a.*) l'aqueduc de Sylvius (*A.*) en dehors le corps genouillé moyen (*g. m.*), en dessous la coiffe du pédoncule [noyau rouge (*n. r.*)]. Le ruban de Reil (*l.*) ; en dessous la substance noire (*s. n.*) du pied du pédoncule. Sous l'aqueduc se trouve le noyau de l'oculo-moteur.

Fig. 2. — *Coupe à travers le milieu de la protubérance.*

Les éléments du pédoncule se terminent en partie dans la protubérance, le reste continue sa route, recouvert par les fibres transversales pour former les pyramides (*Py*). Les pédoncules cérébelleux supérieurs (*B*) partent de la calotte des pédoncules et se dirigent en formant la paroi latérale du 4e ventricule (produit par l'élargissement de l'aqueduc de Sylvius) vers le cervelet. Le vermis médian forme le toit du 4e ventricule; en dehors se trouvent les circonvolutions des hémisphères cérébelleux.

Fig. 3. — *Coupe à travers le 4e ventricule à l'extrémité postérieure de la protubérance.*

Pour les limites du ventricule voir 2; les pédoncules cérébelleux supérieurs se sont engagés dans la substance blanche du cervelet. Les hémisphères cérébelleux (*Ch*) sont intéressés dans leur plus grande largeur (substance médullaire et corticale). Les pyramides (*Py.*) sont dégagées; au-dessus d'elles se trouvent les éléments de la calotte (ruban de Reil, noyau du facial, acoustique).

Fig. 4. — *Coupe immédiatement en dessous de* 3.

Les pédoncules cérébelleux inférieurs (corps restiformes) qui dans la coupe précédente reliaient le cervelet et la moelle sont ici dégagés de la substance médullaire. On remarque dans la substance blanche du cervelet le corps dentelé (*C. d.*). A côté des pyramides (*Py*) les olives. la luette (*U.*) du vermis (*V.*), le nodule (*n.*) (lobe cérébelleux).

Fig. 5 — *Coupe à travers la partie postérieure du sinus rhomboïdal.*

(Calamus scriptorius.) Les corps restiformes se rapprochent l'un de l'autre. le cervelet a été enlevé en partie.

Fig. 6. — *Coupe à travers les corps des cornes postérieures qui ont pénétré dans les noyaux restiformes* (*f. p.*). Pyramides (*Py.*), cordons latéraux (*fl*)

Fig 7. — *Coupe au niveau de l'entre-croisement des pyramides,* chaque pyramide pénètre pour la plus grande partie dans le cordon latéral du côté opposé.

Fig. 8, 9, 10. — *Coupes transversales de la moelle cervicale, dorsale et lombaire.*

Substance grise centrale en forme d'H (cornes antérieures et postérieures). La substance blanche forme les cordons antérieurs (*f. a.*) latéraux (*f. l.*) et postérieurs (*f. p*).

PLANCHE XIV

Coupe transversale de la moelle en place.

(Photographies.)
La substance blanche est ici colorée en noir (coloration de la myéline) voyez le texte, VIe partie, p. 260.

Fig. 1. — *Moelle cervicale d'un enfant avec ses racines dans le canal médullaire* (6e vertèbre cervicale et tissus environnants) (grossissement au double).

La moelle est située dans l'intérieur de la capsule osseuse dont la sépare sa triple enveloppe. De la moitié antérieure de la substance grise centrale (corne antérieure) sortent les racines antérieures (*r. a.*) (motrices) : de la corne postérieure sortent les racines postérieures (*r p.*) (sensitives). Les racines marchent à la rencontre l'une de l'autre et sortent ensemble par le trou vertébral (*f. i.*), elles pénètrent ensemble dans les substances molles en formant les nerfs périphériques (*N. p.*) : préalablement la racine postérieure forme au niveau du trou vertébral le ganglion intervertébral (spinal) (*g. i.*). Corps vertébral (*v*), apophyse épineuse (*pr. sp.*), arc vertébral (*a. v.*), dure-mère (*d.*).

Fig. 2. — *Moelle lombaire d'un nouveau-né dans l'intérieur de ses enveloppes* (grossissement 10 diamètres).

L'enveloppe extérieure est formée par la dure-mère (*d. m.*) entourée par le plexus veineux de Breschet (*Pl. v*) ; l'enveloppe moyenne est formée par l'arachnoïde (*ar.*). Toutes deux sont fixées très légèrement, l'enveloppe interne, la pie-mère (*p. m.*), et ses vaisseaux sont accolés à la moelle. L'espace sous-dural et sous-arachnoïdien contiennent du liquide cérébrospinal. Les racines antérieures et postérieures (*r a* et *r. p.*) sortent du canal vertébral beaucoup plus bas qu'au-dessous de leur émergence de la moelle et par conséquent entourent la moelle (plus bas leur réunion forme la queue de cheval) Sur la moelle on remarque le sillon longitudinal antérieur (*Sa*) profond, le sillon longitudinal postérieur, les cordons antérieur (*fa.*), latéral (*fl.*), postérieur (*fp.*) le canal central (*épendyme, c c*) (prolongation du système ventriculaire). Les commissures antérieure et postérieure entre la corne antérieure (*c. a.*) et postérieure (*c. p.*) de la substance grise (centrale).



Fig. 1.

v
Sa
ra
ar
fa
Ca
ft
cc
Cp
re
fp
p
dm
sp
pm
Plv

Fig. 2.

ect.
m
mes.
ch. end.

Fig. 1.

ect.
m
mes.
ch
v

Fig. 2.

d
r.p.
c.c
g.i
M
r.a.
v

Fig. 3.

r.p.
c.p
c.a
g.i
r.a.
v.

Fig. 4.

d
r.p.
B. g.
C.b
Py.l
C.p.
C.a.
Py.
a
v
r.a.

Fig. 5.

l.t.
v IV.
l.e.
VIII
l.f.
a
XII Py

Fig. 6.

II. — DÉVELOPPEMENT ET STRUCTURE

(Planches XV à XXVI.)

PLANCHE XV

Coupes de la moelle.

Fig. 1. — *Coupe à travers la gouttière médullaire.*

La gouttière médullaire (jaune) s'est développée aux dépens de l'ectoderme ; en dehors se place la chaine ganglionnaire dont les cellules formeront les ganglions intervertébraux.

Mésoderme (bleu), corde dorsale (brun), endoderme (rouge), ectoderme.

Fig. 2. — *Coupe à travers le centre germinatif d'un œuf de poule couvé trois jours.*

Le canal médullaire vient de se former (*m*); au milieu le canal central, en dehors les plaques vertébrales primitives, corde dorsale (*ch*), en dehors les vaisseaux (*v*), canaux urinifères, etc.

Fig. 3. — *Coupe à travers le canal vertébral* (premier mois).

Les cellules épithéliales stratifiées de la paroi se différencient en spongioblastes (substance de soutènement) et neuroblastes (substance nerveuse). Du côté ventral (*v.*) poussent aux dépens des neuroblastes (préparation des cornes antérieures) les racines motrices antérieures (*r. a*) ; du côté dorsal sortent des cellules du ganglion spinal (*g. i.*) les racines sensitives postérieures (*r. p.*) qui pénètrent dans le segment dorsal de la moelle.

Fig. 4. — *Coupe transversale de la moelle à deux mois.*

La différenciation s'établit entre la substance grise centrale et la substance périphérique qui sera plus tard blanche. Les cornes antérieures (*c. a.*) et postérieures (*c. p.*) se forment. Pour les racines, voir figure 2 ; canal central (*c*).

Fig. 5. — *Coupe transversale de la moelle à huit mois.*

Dans la substance blanche se fait systématiquement et successivement le dépôt de la myéline autour des filets nerveux. Les faisceaux de même ordre au point de vue anatomique et fonctionnel se développent en même temps : les faisceaux pyramidaux (*Py. l. et Py. a.*) et certains faisceaux des cordons postérieurs (*g*) se chargent de myéline les derniers. La figure le fait comprendre, les filets nerveux entourés de myéline sont devenus noirs et les faisceaux qui en sont encore dépourvus sont colorés en brun.

Fig. 6. — *Moelle allongée d'un embryon de 1 mois 1/2.*

Lame fondamentale (*lf*), lame épendymaire (*lt*), lame du toit (*lt*), VIII, XII, origines de l'acoustique et de l'hypoglosse ; (*Py*), pyramide, V, IV, 4e ventricule.

PLANCHE XVI

Développement embryonnaire du cerveau.

Fig. 1. — *Cerveau et moelle à trois mois.*

Le cerveau antérieur (*I*) vient de se diviser en hémisphères et recouvre le cerveau intermédiaire et le cerveau moyen (*III*) (couches optiques et tubercules quadrijumeaux). Derrière se trouve le cerveau postérieur (*IV*) (point de départ du cervelet) et l'arrière-cerveau (*V*) (point de départ de la moelle). La moelle présente deux renflements (cervical et lombaire) (*JC. et JL.*).

Fig. 2. — *Base du cerveau à quatre mois.*

Le lobe frontal (*L. f.*) et le lobe temporal (*L. t.*) sont séparés par la fosse sylvienne, on reconnait le chiasma (*II*), les pédoncules (*Pe.*), la protubérance (*P.*), le cervelet (*Cb*), les pyramides (*Py.*), les olives (*o*).

Fig. 3. — *Face interne d'un hémisphère* (quatre mois).

On reconnait facilement le corps calleux (*c. c.*) et le trigone (*f*) entre la partie antérieure desquels se trouve le septum lucidum (*s. p.*). Le pilier descendant du trigone s'infléchit en arrière et se termine dans le tubercule mamillaire.

Fig. 4. — *Face externe d'un hémisphère* (cinq mois).

A la surface commencent à se former des sillons : le sillon central de Rolando descend d'en haut, tandis que d'en bas s'élève la scissure de Sylvius (*f. S.*) dans la profondeur de laquelle se forme l'insula (*J*). *Cb*, cervelet; *P*, protubérance ; *Py*, pyramide ; *O*, olive ; *Mo*, moelle allongée.

Fig. 5. — *Coupe médiane d'un cerveau d'embryon de 2 mois 1/2.*

Toit de la cavité ventriculaire primitive : lame du toit (*l. t.*) cervelet (*c. b.*), tubercules quadrijumeaux (*q. p.*, *q. a.*), épiphyse (*E*) ténia de la couche optique (*t.*, *th.*), pallium de la vésicule des hémisphères (*I*). *Plancher :* bulbe (*Mo*), protubérance (*Py*), corps mamillaire (*c*), hypophyse (*H*), devant elle la lame embryonnaire; couche optique (*Th*), trou de Monro, région sous-thalamique, bulbe olfactif.

I I III IV IV V JC. J.L

Fig. 1.

L.f. I II fS L.t III P V P o Py o Cb Cb

Fig. 2.

C.c. Sp Th U g.H.

Fig. 3.

L.p. G.c.p. G.c.a. L.f. L.o. L.t. J f.S. Cb P o Py Mo

Fig. 4.

q.a. E t th qp Cb Th I c lt P R. sth Mo H le bo

Fig. 5.

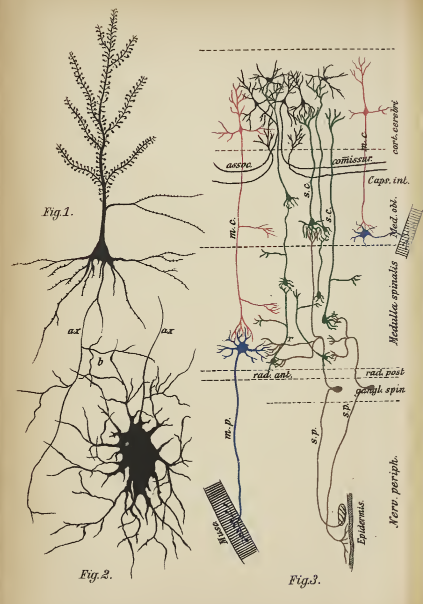

Fig.1.
ax
b
ax
Fig.2.
assoc.
comissur.
Caps. int.
cort. cerebri
m.c.
s.c.
s.c.
m.c.
Med. obl.
Medulla spinalis
r
rad. ant.
rad. post
gangl. spin
m.p.
s.p.
s.p.
Nerv. periph.
Musc.
Epidermis.
Fig.3.

PLANCHE XVII

Structure des neurones.

Chaque neurone se compose d'une cellule nerveuse et de son prolongement, le filet nerveux; cellule et filet se ramifient plusieurs fois. On distingue des neurones avec des prolongements nerveux longs et d'autres avec des prolongements courts (types de Golgi et de Deiters).

Fig. 1. — *Cellule pyramidale de l'écorce cérébrale avec ses ramifications arborescentes* (dentrites, prolongements protoplasmiques). Chaque prolongement possède à son tour des ramifications latérales nombreuses sous forme de bourgeons. Le filet nerveux de la cellule (prolongement cylindraxile) est désigné par *ax*. Ses ramifications sont situées loin de l'écorce cérébrale dans une autre partie du cerveau ou de la moelle et sont disposées autour des dentrites d'une autre cellule ganglionnaire située en cet endroit (fig 2).

Ce neurone est contenu de son origine à sa terminaison dans le système nerveux central et reçoit de là le nom de neurone central.

Fig. 2. — Représente une cellule ganglionnaire des cornes antérieures de la moelle avec ses dentrites; entre les ramifications de ces dernières se trouvent les divisions terminales du filet nerveux du neurone central. Son filet nerveux (*ax*, prolongement cylindraxile) émerge après un court trajet de l'organe central et se dirige à la périphérie vers les parties molles. Ce neurone tout entier reçoit de ce chef le nom de *neurone périphérique*.

Fig. 3. — Représente la structure schématique du système nerveux avec ses neurones. Sur le schéma ci-contre est surtout représentée la voie motrice (cortico-musculaire). Le neurone moteur central (rouge, *mo*) se divise autour de la cellule du neurone périphérique (bleu, *mp*). De même la voie sensitive est formée de trois neurones et plus : le neurone sensitif périphérique (brun) se termine par la ramification de son filet autour de la cellule du neurone sensitif central. La ramification se produit en sens inverse de la voie centrifuge (motrice) et dans la voie centripète (sensitive). Leur ensemble constitue le système de projection. Dans l'écorce d'autres neurones (noirs) forment les combinaisons les plus variées : on leur donne le nom de voies d'association ou voies commissurales. (Pour plus d'explications voy. le texte IIIe partie).

PLANCHE XVIII

Cellules névrogliques et ganglionnaires.

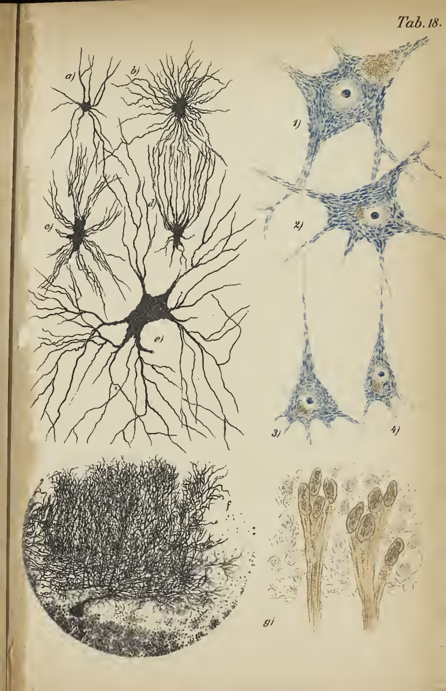
Fig. *a-d*. — Cellules névrogliques de la substance blanche (*a*) et de la substance grise du cerveau (*b*) ; *c* et *d* viennent de l'écorce du cervelet. On les appelle aussi, à cause de leurs nombreuses ramifications, cellules araignées (astrocytes) (colorations aux sels d'argent).

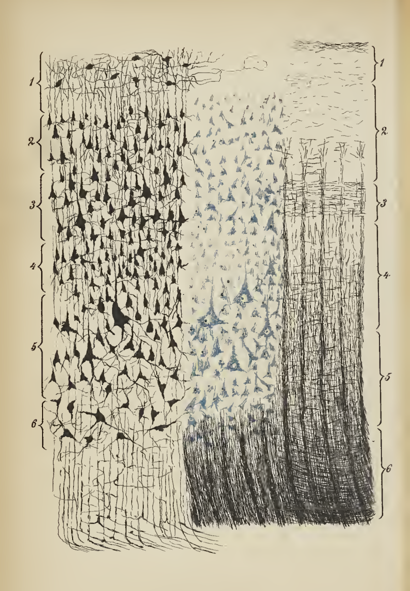
Fig. *e* et *f*. — Imprégnation métallique de cellules ganglionnaires *e* venant de la couche optique, *f* de l'écorce du cervelet (cellule de Purkinje) avec de nombreuses ramifications.

Fig. *g*. — Neuroblastes (cellules embryonnaires) provenant de la corne antérieure de la moelle du fœtus avec le début du développement des fibres nerveuses.

Fig. 1 et 2. — Cellules ganglionnaires provenant des cornes antérieures de la moelle (coloration en bleu de méthylène), avec leur aspect granuleux, le noyau et le nucléole. Par place existent de forts dépôts de pigment.

Fig. 3 et 4. — Cellules pyramidales de l'écorce cérébrale (col. au bleu de méthylène).


a)
b)
c)
d)
e)
f
g)
1)
2)
3)
4)



Lith. Anst F. Reichhold, München.

PLANCHE XIX

L'écorce cérébrale.

Du côté gauche groupement cellulaire (en dehors imprégnation métallique, en dedans coloration au bleu de méthylène), du côté droit disposition des fibres. Les deux parties doivent être superposées.

Les *couches cellulaires* de l'écorce peuvent se diviser en six couches: 1) stratum zonale avec de petites cellules polymorphes du type de Golgi ; 2) les premières couches des petites cellules pyramidales ; 3) couche des cellules pyramidales moyennes et grandes ; 4) deuxième couche de petites cellules pyramidales très serrées ; 5) deuxième couche de cellules pyramidales moyennes et grandes avec quelques cellules géantes ; 6) la couche la plus inférieure de cellules polymorphes déjà plongées dans la substance blanche.

Les *fibres nerveuses* de l'écorce y pénètrent pour la plupart depuis la substance blanche. Elles rayonnent sous forme de faisceaux jusque dans la deuxième couche cellulaire et s'y divisent en fibrilles fines. Ces fibres blanches rayonnantes s'enfoncent donc perpendiculairement (*radii*). Entre ces fibres, perpendiculairement à elles, cheminent d'autres faisceaux, parallèles à l'écorce et formant le plexus fibrillaire tangentiel, soit comme faisceau supra-radié (au delà des ramifications des fibres rayonnantes) soit comme faisceau inter-radié. Les six couches présentent la composition suivante : 1) stratum zonale contenant la couche la plus superficielle des fibres tangentielles placées immédiatement au-dessus de la pie-mère ; 2) La couche supra-radiée qui présente à son bord supérieur un faisceau plus épais de fibres tangentielles, ruban de Bechterew-Kaes ; cette couche contient des fibres tranversales très fines, et les ramifications du chevelu des fibres rayonnantes s'y terminent ; 3) une couche épaisse de gros faisceaux tangentiels (ruban de Baillarger, de Gennari, de Vicq-d'Azyr ; ce dernier est surtout apparent dans l'écorce du coin) ; 4) le faisceau inter-radié de fibres tangentielles ; 5) La couche des fibres médullaires fortement pressées avec quelques fibres tangentielles ; 6) la couche blanche contenant les fibres plus rayonnantes (de projection, commissurales, et d'association longues) et les fibres d'association courtes et transversales (faisceau de Meynert).

PLANCHE XX

Une circonvolution cérébrale et une circonvolution cérébelleuse.

Fig. 1. — *Circonvolution cérébrale (prise au milieu de la frontale ascendante) (coloration à l'acide osmique et au carmin).*

De la substance blanche de la circonvolution colorée en noir bleu sortent les faisceaux de fibres râyonnantes (*r*) qui vont se terminer dans l'écorce. De dehors en dedans on reconnaît la couche située contre la pie-mère (*a*), la couche zonale (2), puis la couche des cellules pyramidales qui sont également disposées en rayons, et contenant le ruban de Baillarger, puis les fibres de projection (*r*) dans lesquels se placent les fibres d'association entourant un tronc (faisceau de Meynert) (*M*), enfin la substance blanche (*F*).

Fig. 2. — *Circonvolution cérébelleuse (imprégnation argentique).*

On reconnait la substance blanche étroite (noire); de celle-ci émanent des faisceaux isolés qui traversent la couche granuleuse adjacente (jaune brun) pour atteindre la substance grise (jaune). Au pied de la substance grise se tiennent les cellules de Purkinje avec leurs fortes ramifications (voy. *Pc* 18). En outre on a dessiné quelques ramifications en chevelu de l'écorce (*r*) et quelques noyaux cellulaires (*g*).

Tab. 20.

Fig. 2.

Fig. 1.

g. occip. sup
g. occ. med
g. occ. inf
lob. parietal. sup.
lob. pariet. inf.
g. angularis
gyr. centr. post.
g. supramarg.
gyr. centr. ant.
Operculum
pars
g. temp. sup.
g. temporal. med.
g. temp. inf.
g. front. sup.
g. front. med.
g. front. inf.
O. f.

Fig. 1.

Cuneus
lob. lingualis
Praecuneus
l. paracentralis
gyrus fornicatus
corpus callosum
Thalamus
g. hippocampi
g. occipito-temporal.
g. temp. inf.
gyr. front. super.

Fig. 2.



Fig. 3.

PLANCHE XXI

Circonvolutions cérébrales.

Les figures 1 et 2 représentent schématiquement les circonvolutions et les sillons de l'écorce à la surface cxterne et interne des hémisphères.

On reconnaît dans le lobe frontal 3 circonvolutions (circonvolutions supérieure, moyenne et inférieure); derrière, séparées par le sillon central (de Rolando), les 2 circonvolutions centrales (frontale ascendante et pariétale ascendante); les 2 circonvolutions se réunissent au milieu dans le lobule paracentral. Le lobe pariétal se divise en 2 groupes de circonvolutions, le groupe inférieur formant les circonvolutions supramarginale, angulaire et pré-occipitale, tandis que la circonvolution pariétale supérieure se continue dans l'avant-coin visible sur la face interne de l'hémisphère. Le lobe occipital présente 3 circonvolutions (supérieure, moyenne, inférieure) auxquelles correspondent à la face interne le coin et le lobule lingual : celles-ci sont séparées par la scissure calcarine. Le lobe temporal se divise également en 3 circonvolutions (supérieure, moyenne, inférieure). A la face interne la circonvolution occipito-temporale se trouve accolée à la circonvolution marginale ; au-dessus se trouve la circonvolution de l'hippocampe qui prend à sa partie antérieure le nom de crochet. La circonvolution supérieure porte le nom de circonvolution du corps calleux.

Fig. 3. — *Siège des centres corticaux psycho-moteurs et psycho-sensoriels dans la cavité crânienne.*

L'écorce cérébrale contient les centres moteurs et sensitifs correspondant à la périphérie du corps ; les plus connus sont les circonvolutions centrales, les circonvolutions frontale inférieure et temporale supérieure, l'écorce du lobe occipital (surtout à sa face interne). La figure indique la distribution et la limite des centres : *BC*, centre moteur de la jambe ; *AC*, du bras ; *VII C*, facial ; *XII C*, hypoglosse ; *MSpC*, centre moteur de la parole ; *SSpC*, centre sensitif de la parole ; *SC*, centre de la vision ; *Ss*, zone sensible (trijumeau, extrémités) ; en avant de *BC* se trouve le centre des mouvements du tronc, en avant de *AC* celui des mouvements de la tête et des yeux (?) dans le pied des circonvolutions correspondantes frontales supérieure et moyenne. En *BC* et en *AC* lcs centres secondaires s'échelonnent de baut en bas et d'avant en arrière : hanche, genou, pied (pour *BC*) épaule, coude, main (p. *Ac*). Pour plus de détails voy. la IV[e] partie.

PLANCHE XXII

Centres moteurs et sensitifs dans le bulbe et dans la moelle. Filets nerveux en coupe transversale et longitudinale.

Fig. 1. — Siège des noyaux moteurs et sensibles d'où émanent et dans lesquels se terminent les nerfs crâniens. Ces noyaux sont dessinés dans le bulbe supposé vu par en haut.

Des noyaux bleus sortent les nerfs moteurs : les noyaux verts reçoivent les nerfs sensitifs : les cellules des noyaux verts forment l'origine des neurones sensitifs centraux (Voy. pl. XVII). Les chiffres romains correspondent aux nerfs crâniens.

[*Vn* = racine nasale descendante (probablement motrice) ; *Vc*, racine caudale descendante du trijumeau; *Vm*, noyau moteur ; *Vs*, noyau sensible du trijumeau ; *VIIIc*, noyau cochléaire de l'acoustique; *VIIIv*, rameau vestibulaire.]

Fig. 2 (*a-f*). — *Filets nerveux isolés :* ces filets constituent la substance blanche du cerveau, les cordons de la moelle et les nerfs périphériques ; ils existent également dans la substance grise ; chaque filet nerveux contient, comme élément fondamental, le cylindraxe (prolongement cellulaire) ; celui-ci est entouré par une couche plus ou moins épaisse de myéline qui est divisée en segments ; dans les nerfs périphériques, la myéline est en outre entourée par la gaine de Schwann.

a). *Filet nerveux à myéline* vu longitudinalement, la myéline est colorée en noir et recouvre le cylindraxe ; celui-ci se voit mieux sur les coupes transversales (*b*) 1 ; *c*) étranglement intersegmentaire de Ranvier ; *d*) *f*) coupes transversales et longitudinales après coloration à la nigrosine ; *e*) fibrilles fraîchement isolées, gonflées dans une solution salée.

En outre, le cylindraxe est formé par un très grand nombre de fibrilles accolées.

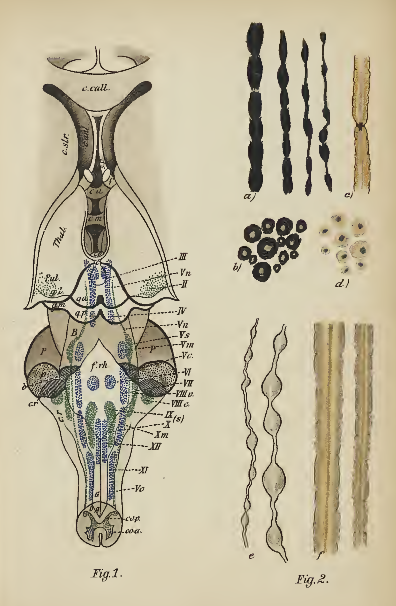


Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst F. Reichhold München

PLANCHE XXIII

Vue latérale du bulbe avec représentation schématique des noyaux et du trajet intramédullaire des nerfs crâniens.

Le nerf le plus élevé est l'oculo-moteur commun (*III*), son noyau allongé, divisé en plusieurs amas, est situé dans la substance grise du canal encéphalo-médullaire en dessous de l'aqueduc de Sylvius. Derrière lui se trouve le noyau du pathétique (*IV*); ce nerf émerge à la face dorsale (le seul des nerfs crâniens), derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs, croise celui du côté opposé et se dirige ensuite vers la base.

Le trijumeau (*V*) naît en deux parties : la partie antérieure motrice (*Vm*) naît du noyau moteur (*V*), à elle s'associe véritablement la racine nasale, motrice, descendante (*r. n.*) qui provient de la partie latérale de l'aqueduc (représentée également ici comme racine sensitive) ; la racine postérieure sensitive (*Vs.*) sort du ganglion de Gasser et se divise dans la protubérance en trois parties. L'une se termine dans le noyau sensible (*V*), la seconde forme la racine caudale descendante qui se prolonge dans le bulbe jusqu'à la moelle cervicale supérieure pour s'y perdre graduellement; la troisième partie se dirige vers le cervelet. Le facial (*VII*) sort de son noyau allongé et profondément situé, chemine dans la moelle, en remontant et en se condensant jusqu'au coude du facial, contourne le noyau de l'oculo-moteur externe (*VI*) et enfin se dirige en bas. Le trajet de l'oculo-moteur externe est simple. L'acoustique (*VIII*) se termine en tant que nerf cochléaire (*VIII c.*) dans le noyau ventral : comme nerf vestibulaire (*VIII v.*) dans le noyau dorsal de l'acoustique et dans son entourage. Enfin une partie se dirige comme racine descendante de la VIIIe paire vers la moelle (non représentée, discutée). Les filets sensibles du glosso-pharyngien (*IX*) et du vague (*X*) émanent des ganglions jugulaire et pétreux et se terminent dans les noyaux sensibles (IX et X) à la partie postérieure du 4e ventricule (*X* vert). Une partie forme la racine descendante de la Xe paire (fasciculus solitarius) et se prolonge vers la moelle sur une certaine étendue. Les fibres motrices émanent en partie du noyau ambigu (*X* bleu) et en partie du noyau de l'accessoire.

Le noyau de l'hypoglosse (*XII*) situé dans le segment dorsal de la moelle envoie ses filets à travers la substance médullaire et émerge latéralement le long des pyramides. Les noyaux de l'accessoire (*XI*) (spinal) se prolongent loin dans la moelle cervicale ; ses fibres émergent à travers les cordons latéraux, *r. p.* = racines cervicales supérieures postérieures émanées des ganglions spinaux, *r. a.* = racines cervicales supérieures et antérieures.

PLANCHE XXIV

Siège des noyaux des neurones moteurs périphériques.

Fig. 1. — *Coupe d'une corne antérieure de la substance grise de la moelle cervicale avec ses cellules ganglionnaires motrices.*

Des cellules émanent les racines antérieures de la moelle (*r. a.*) qui traversent la substance blanche adjacente des cordons antéro-latéraux (fibres à myéline colorées en noir sur leur coupe transversale).

Les fibres à myéline qui entonrent de leurs ramifications les cellules servent en partie au transport des réflexes (fibres réflexes émanées des racines postérieures).

Fig. 2. — *Une partie du noyau de l'hypoglosse.*

Des nombreuses cellules ganglionnaires multipolaires émanent les fibres de l'hypoglosse ; autour des cellules s'enchevêtrent un grand nombre de fibres à myéline de gros et de petit calibre : ces fibres sont en partie des voies de communication centrales, en partie des voies d'union très intimes entre les noyaux des deux côtés (l'action synergique des deux moitiés de la langue est ainsi facilitée) ; elles servent aussi de passage aux réflexes. Les noyaux du facial, de l'oculo-moteur, etc., sont construits de même.

On voit donc, dans ces deux territoires, l'origine du neurone moteur périphérique tandis qu'en même temps se répartit autour des cellules le chevelu terminal du neurone central (ce chevelu n'est pas visible avec cette méthode de coloration.)

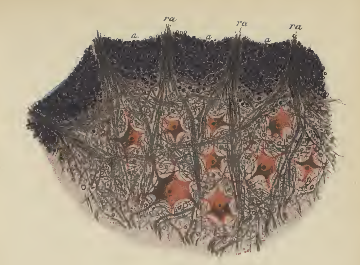


Fig. 1.

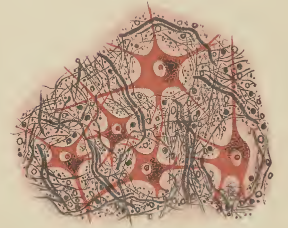


Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 2.

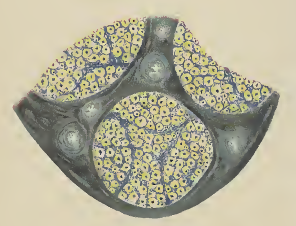


Fig. 3.

PLANCHE XXV

Coupes à travers la substance blanche de la moelle (cordons latéraux); — à travers un ganglion spinal; — à travers un nerf périphérique.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la substance blanche de la moelle* (cordon latéral) (carmin).

La substance blanche se compose de fibres nerveuses à myéline serrées les unes contre les autres et enfouies dans la substance de soutènement, la névroglie. Comme la plupart des fibres nerveuses sont longitudinales, la coupe présente surtout des sections transversales des fibres. Au centre de chaque filet est le cylindre-axe.

Fig. 2. — *Coupe transversale d'un ganglion spinal* (coloration au carmin).

Les cellules fortement pigmentées des ganglions (ceci s'applique également par exemple au ganglion de Gasser) sont environnées par les filets nerveux sensitifs qui entrent et qui sortent (ceux qui sortent forment les racines postérieures). Dans chaque cellule entre et sort un filet nerveux (division en *T*). Ces cellules sont le point de départ des neurones sensibles périphériques.

Fig. 3. — *Coupe transversale d'un nerf périphérique* (coloration à la nigrosine).

Chaque nerf est formé de plusieurs faisceaux. Le nerf tout entier est enveloppé d'une gaine conjonctive (périnèvre). Les faisceaux sont compris entre les feuillets du périnèvre : dans chaque faisceau nerveux, l'endonèvre constitue des divisions : dans celles-ci sont contenues sous forme de petits faisceaux les fibres nerveuses à myéline entourées de la gaine de Schwann. Dans le périnèvre circulent les vaisseaux sanguins et lymphatiques. En réalité, les coupes des fibres nerveuses sont beaucoup plus serrées que sur la figure. A noter la variabilité de leur calibre.

PLANCHE XXVI

Accolement schématique d'une demi-coupe cervicale et d'une demi-coupe lombaire de la moelle. — Canal central de la moelle.

Fig. 1. — *Schéma représentant la structure de la moelle cervicale et celle de la moelle lombaire.*

Entre le sillon longitudinal antérieur (*S. a.*) et les racines antérieures (*r. a.*) se trouve le cordon antérieur ; il se divise en faisceau pyramidal direct (*Py. a.*) et cordon antérieur (*f. a.*). Entre les racines antérieures et les racines postérieures (*r. p.*) se trouve le cordon latéral. On y distingue le faisceau de Gowers (*G.*), le faisceau cérébelleux latéral (*C. b.*), le faisceau pyramidal croisé (*Py.*), le reste du faisceau latéral (*fal*), (faisceau fondamental des cordons latéraux) et la couche limitante latérale (*fl*).

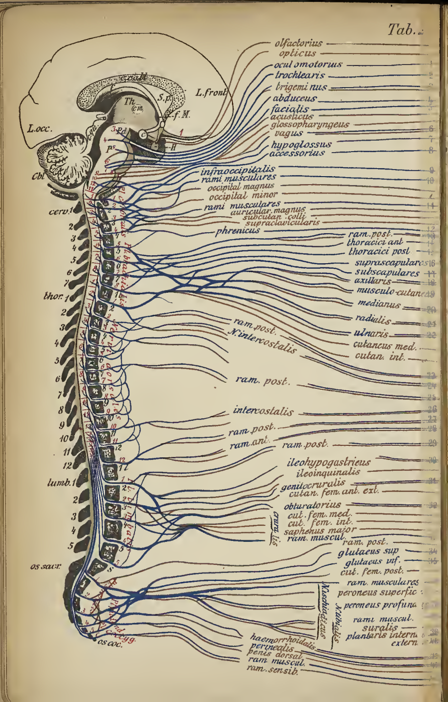
Le cordon postérieur se divise en cordon de Goll (*G.*) et cordon de Burdach (*B.*). Dans la partie postérieure et latérale de ce dernier pénètrent les racines postérieures (zone radiculaire postérieure) (*rp*), radiculaire antérieure (*ra*).

Au niveau de la tête de la corne postérieure se trouve la zone de Lissauer (*L*). *zr* = zone postéro-externe des cordons postérieurs. *v* = zone ventrale des cordons postérieurs. La substance grise se divise en corne antérieure (*C. a.*) et postérieure (*C. p.*) entre lesquelles sur la ligne médiane se trouvent les colonnes de Clarke (*Cl*). En avant du canal central (*c. c.*) se trouve la commissure blanche antérieure (*c. a.*), derrière la commissure grise postérieure. La corne antérieure présente un groupe cellulaire interne et un groupe cellulaire externe : chacun d'eux se divise en un segment antérieur et un postérieur.

La base de la corne postérieure est limitée par la substance gélatineuse (*S. g.*) contre laquelle se trouve la zone spongieuse recouverte elle-même par la zone de Lissauer.

Fig. 2. — *Canal central et son entourage* (à un fort grossissement).

Le canal est revêtu par un épithélium cylindrique. On aperçoit les fibres à myéline de la commissure antérieure (*Ca.*) qui pénètrent en partie dans le cordon antérieur (*fa*), en partie dans la corne antérieure, et les faisceaux plus fins de la commissure postérieure (*Cp*) qui se dirigent partie dans la corne postérieure, partie dans le cordon postérieur — sillon antérieur (*Sa*) avec les vaisseaux qui y pénètrent — sillon postérieur (*Sp*).


olfactorius
opticus
oculomotorius
trochlearis
trigeminus
abduceus
facialis
acusticus
glossopharyngeus
vagus
hypoglossus
accessorius
infraoccipitalis
rami musculares
occipital magnus
occipital minor
rami musculares
auricular. magnus
subcutan. colli
supraclavicularis
phrenicus
ram. post.
thoracici ant
thoracici post
suprascapulares
subscapulares
axillaris
musculo-cutaneus
medianus
radialis
ulnaris
cutaneus med.
cutan. int.
ram. post.
N. intercostalis
ram. post.
intercostalis
ram. post.
ram. ant.
ram. post.
ileohypogastricus
ileoinquinalis
genitocruralis
cutan. fem. ant. ext.
obturatorius
cut. fem. med.
cut. fem. int.
saphenus major
ram. muscul.
cruralis
ram. post.
glutaeus sup
glutaeus inf.
cut. fem. post.
ram. musculares
peroneus superfic
peroneus profunc
rami muscul.
suralis
plantaris intern.
extern.
Ischiadicus
Tibialis
haemorrhoidalis
perinealis
penis dorsal.
ram. muscul.
ram. sensib.
L. occ.
L. front
Cbl
Th
S.p.
f. M.
H
Ps
cerv. 1
thor. 1
lumb. 1
os sacr.
os coc.
Pl. cervicalis
Pl. brachialis
Nervi dorsales
Pl. lumbalis
Pl. sacralis
Pl. coccyg.

III. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE.

(Planches XXVII à LVII.) — Voy. p. 38 à 72.

PLANCHE XXVII

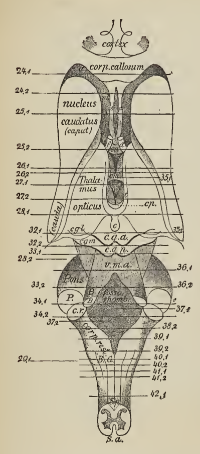
Distribution des nerfs crâniens et médullaires.

On voit le niveau des segments cérébraux et médullaires d'où émanent les différentes racines nerveuses. Une représentation plus exacte des segments du bulbe et de la moelle se trouve dans le texte (fig. 13, p. 49). Les rapports des différents segments, notamment de la moelle dorsale avec la colonne vertébrale (apophyses épineuses), sont importants, ainsi que la connaissance des points d'émergence des nerfs médullaires dorsaux. Les nerfs de la moelle lombaire n'émergent que fort au-dessous du segment dont ils émanent. Cela, ainsi que la formation des plexus, se comprend sans autre explication.

Les segments de la moelle sont séparés par des traits rouges. Les nerfs moteurs sont colorés en bleu, les nerfs sensitifs en brun après leur sortie du plexus : on a choisi la même couleur pour la légende. La division ultérieure des fibres nerveuses sensitives de la peau se comprend mieux d'après les figures 18, p. 104, 19, p. 107 et 20, p. 108.

Les nerfs moteurs (les plus importants) sont numérotés : à la suite se trouve un tableau des muscles innervés par les différents nerfs avec indication sommaire de leur fonction (du moins autant que celle-ci n'est pas exprimée dans le nom).

Coupes en série à travers le cerveau et le bulbe.



Les planches XXVIII à L représentent des coupes frontales, sagittales et (planches XXIII à XXVI) horizontales, d'abord à travers tout l'hémisphère gauche, puis à travers le bulbe, la moelle allongée et la moelle.

Les coupes sont en partie dessinées et en partie photographiées d'après des préparations avec coloration de la myéline et ne sont en rien schématisées.

La suite des coupes frontales est représentée par la série des plans tracés à travers le cerveau ci-contre, supposé étalé sur chaque coupe, la substance médullaire (primitivement blanche) est colorée en noir.

Sauf indication contraire, les planches sont de grandeur naturelle.

On rétablira les rapports en comparant constamment chaque coupe avec la précédente et la suivante et on s'orientera sur leur siège en se reportant à la figure ci-contre.

Remarque. — Les coupes cérébrales ont été faites sur le cerveau d'un garçon de seize ans. Chez l'adulte, la couche blanche est encore plus massive et ses détails sont plus nets.

1. a) Muscles intérieurs de l'œil (innervés par le gangl. ciliaire): M. ciliaire de l'accommodation — sphincter pupillaire pour le rétrécissement de la pupille.
b) Muscles extérieurs de l'œil : releveur de la paupière ; droits sup., int., inf. — petit oblique (mouvement du globe oculaire en haut, en dedans, en bas).
2. Grand oblique (mouvements en bas et en dehors).
3. Muscles masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdiens, mylohyoïdiens) — ventre antér. du digastrique — tenseur du tympan — tenseur et releveur du voile du palais — sécrétion lacrymale ?
4. Droit externe de l'œil (mouvements en dehors).
5. M. de la mimique : frontal, orbicul. des paupières, des lèvres, zygomatique, mentonnier, platosma, auric., M. stapedius, ventre postér. du digastrique, etc. — Sécrétion saliv. ?, lacrym. (?), m. du voile du palais ?
6. M. de la déglutition (constricteurs), crico-thyroïdien, sécrétion gastrique, mouv. cardio-respiratoires.
7. M. de la langue : sterno-hyoïdien, thyro-hyoïdien.
8. M. du larynx (formation de la voix), m. du voile du palais, du pharynx, de l'œsophage (avec le vague) (déglutition), sterno-mastoïdien (torsion et inclinaison de la tête), trapèze (en partie), élévation des épaules.
9. Muscles postérieurs, droits et obliques de la tête et de la nuque (élévation et rotation de la tête).
10. Muscles profonds ant. et post. du dos. Trapèze (en partie) (mouvements de la tête et du cou).
11. Scalènes (élévation des côtes, respiration), long du cou.
12. Diaphragme (respiration).
13. Muscles profonds de la nuque.
14. Grand pectoral (adduction du bras en avant), petit pectoral, sous-clavier.
15. Elévateurs de l'épaule et rhomboïde (n. circonflexe) (entraînent l'épaule en dedans et en haut), grand dentelé (n. thoracique long) fixe l'omoplate, l'entraîne ainsi que le bras au-dessus de l'horizontale.
16. Sus-épineux (élève et tourne le bras en dehors), sous-épineux, petit rond (tourne en dehors).
17. Sous-scapulaire, grand rond (rotation en dedans), grand dorsal (adduction du bras en arrière).
18. Deltoïde (élève le bras jusqu'à l'horizontale).
19. Biceps (flexion de l'avant-bras et supination), brachial int. (flexion de l'avant-bras), coraco-brachial.
20. Fléchisseur commun des doigts (portion radiale) (flexion des phalangettes), fléchisseur long du pouce (phalangine), fléchisseur du carpe, rond et carré pronateur, palmaire, longs muscles de l'éminence thénar (opposition du pouce, flexion de la 1re, et extension de la 2e phalange). Lombricaux 1 et 2, rarement 3 (flexion de la phalange et extension simultanée de la phalangette).
21. Triceps (extension du bras), long supinateur (flexion et pronation de l'avant-bras), extenseur commun des doigts (extension de la phalange), extenseur long du pouce, abducteur du pouce, court supinateur, extenseurs du carpe (cubital et radial).
22. Fléchisseur profond des doigts (faisceau cubital), v. 20. Fléchisseur du carpe cubital. Hypothénar, interosseux (flexion des phalanges), lombricaux (3 et 4), v. 20, adducteur du pouce.
23. Muscles profonds du dos.
24. Muscles intercostaux.
25. Muscles profonds du dos (extension du dos).
26. Muscles intercostaux.
27. Muscles du dos.
28. Muscles intercostaux. Muscles du ventre (droite, oblique, interne) (presse abdominale).
29. Muscles dorsolombaires.
30. Muscle transverse de l'abdomen, oblique interne (presse abdominale).
31. Crémaster, transverse, oblique.
32. Obturateur interne, adducteurs du fémur.
33. Psoas (plexus lombaire), iliaque interne (élévation de la cuisse) (flexion du tronc), quadriceps (extension de la jambe), sartorius.
34. Fessiers petit et moyen (abduction de la cuisse), tenseur du fascia lata, pyramidal, obturateur interne (rotation en dehors).
35. Grand fessier (extension de la cuisse).
36. Jumeaux, biceps semi-tendineux, semi-membraneux (flexion de la cuisse), carré du fémur (rotation en dehors).
37. Tibial ant. (élév. du bord int. du pied), péroniers (élév. du bord int. du pied), extens. commun des orteils.
38. Gastrocnémien. Soléaire (flexion plantaire du pied), fléchisseur des orteils. — Tibial post.
39.–40. Petits muscles du pied (courts fléchisseurs, interosseux, etc.).
41. Releveur de l'anus, sphincter interne de l'anus, sphincter vésical.
42. Sphincter anal, muscles du périnée, bulbocaverneux, etc.
43. Sphincter externe de l'anus.

PLANCHE XXVIII

Coupe frontale à travers le genou du corps calleux et la partie antérieure du lobe frontal à travers, la tête du noyau caudé.

Fig. 1. — *Coupe frontale à travers le genou du corps calleux et le segment antérieur du lobe frontal.*

Le lobe frontal est intéressé dans ses trois circonvolutions : circonvolution frontale supérieure (*fr. s.*), moyenne (*fr. m.*), inférieure (*fr. i*). Dans la substance blanche se trouve la pointe de la corne antérieure du ventricule latéral (*v. a.*). Les fibres rayonnantes de corps calleux (*Rcc.*) réunissent les différents segments du lobe frontal avec ceux du côté opposé. En dehors de la corne antérieure du ventricule latéral (*v. a.*) origine de la couronne rayonnante, *p. Cr*, son pied. Centre ovale de Vieussens (*C. Vieuss.*) : *cg*, cingulum (faisceau d'association ; *ft*, fibres tangentielles ; *st. s.* substance grise sous-épendymaire.

A la base se trouve la coupe transversale du bulbe olfactif (*I*).

Fig. 2. — *Coupe frontale à travers la tête du noyau caudé.*

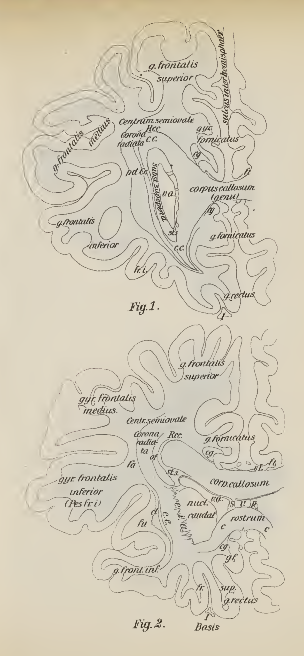
Derrière le genou du corps calleux commence le septum lucidum (*s. p. v.* ventricule, *s. p.*). Dans la corne antérieure du ventricule latéral (*v. a.*) fait saillie le noyau caudé (*c. st.*) dont la tête est intéressée par la coupe. En dehors se trouvent les faisceaux les plus antérieurs du segment antérieur de la capsule interne (*c. i. a.*) qui pénètre en partie dans le noyau caudé. A remarquer la structure plus fine de la substance blanche (centre ovale de Vieussens) avec ses faisceaux qui se croisent dans tous les sens :

1° Les faisceaux du corps calleux ;

2° La couronne rayonnante ;

3° Les faisceaux d'association, faisceau occipito-frontal (*of*), cingulum (*cg*), fasciculus arcuatus (*fa*), fasciculus uncinatus (*fu*).

Capsule externe (*ce*), avant-mur (*cl*), fibres tangentielles (*ft*), pied de la 3e frontale (*pes, fr. i.*), nerfs de Lancisi (*s. L.*), substance sous-épendymaire (*st. s.*)



g. frontalis superior
sulcus interhemisphaer
Centrum semiovale
Rcc
Corona radiata
c.c.
gyr. fornicatus
g. frontalis medius
cg
pd
Cr
subst. subepend.
v.a.
fi
corpus callosum (genu)
g. frontalis inferior
cg
sts
g. fornicatus
c.c.
fr. i.
g. rectus
f
Fig. 1.
g. frontalis superior
gyr. frontalis medius.
Centr. semiovale
Corona radiata
Rcc.
g. fornicatus
of
cg
fa
s.l.
fi
sts.
corp. callosum
gyr. frontalis inferior (Pes fr. i)
nucl. caudat
v.a.
S. V. P.
rostrum
cl
c. e.
fu
c
c
cg
gf
g. front. inf.
fr.
sup.
g. rectus
f
Fig. 2.
Basis



Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold München

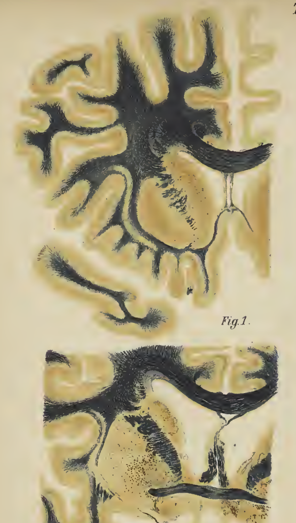


Fig. 1.

Fig. 2.

Lith. Anst F. Reichhold, München

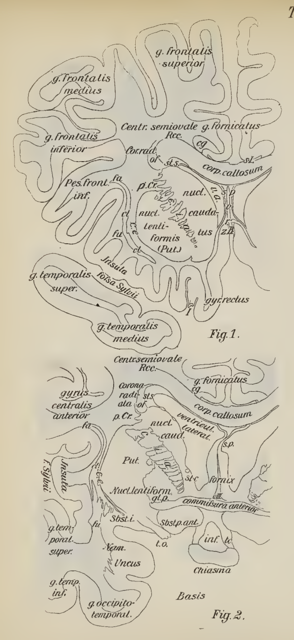

g. frontalis superior
g. frontalis medius
Centr. semiovale
g. fornicatus
Rcc.
g. frontalis inferior
Cor.rad.
cg
of
st.s.
s.l.
corp. callosum
Pes. front. inf.
fa
p. Cr.
nucl.
c. a.
p
cl
nucl. lenti-formis (Put.)
cauda-tus
c. e.
z. B.
fu
cl
Insula
g. temporalis super.
fossa Sylvii
gyr. rectus
l
g. temporalis medius
Centr. semiovale
Rcc.
g. fornicatus
cg
gyrus centralis anterior
Corona radiata
sts
of
p. Cr.
corp. callosum
fa
nucl. caud.
ventricul. lateral.
s.p.
f. Sylvii
Insula
Put.
cl
c. e.
st. c
fornix
Nucl. lentiform.
gl. p.
commissura anterior
Sbst. i.
Sbstp. ant.
g. temporal. super.
fu
inf.
tc
t. o.
Nam.
Uncus
Chiasma
g. temp. inf.
g. occipito-temporal.
Basis

Fig. 1.

Fig. 2.

PLANCHE XXIX

Coupe frontale à travers le septum lucidum; à travers la commissure antérieure.

Fig. 1. — *Coupe frontale au niveau de la partie moyenne du septum lucidum.*

A côté du lobe frontal est également coupée la pointe du lobe temporal (*L. t.*). Dans la substance blanche le corps strié est intéressé tout entier; le putamen (*Put*) (segment externe du noyau lenticulaire) apparaît (*L.*); la partie antérieure de la capsule interne (*c. i. a.*) divise le corps strié et le sépare en noyau caudé (*n. c.*) (interne) et noyau lenticulaire (*L*) (externe). En dehors du putamen la capsule externe (*c. e.*) et plus en dehors l'avant-mur (*Cl*).

Fig. 2. — *Coupe à travers la commissure antérieure.*

Les piliers descendants du trigone (*f*) apparaissent. Dans le noyau lenticulaire se montrent également les deux segments les plus internes (*gl. p.*) (globus pallidus). A la base le chiasma des nerfs optiques (*Ch*) est coupé; en dehors se trouve la lame criblée antérieure, puis le trigone (triple racine) (*to*), du nerf olfactif. La circonvolution la plus antérieure de l'insula (*Ins.*) est intéressée par la coupe, au fond de la scissure de Sylvius (*f. S.*) en dehors de l'avant-mur. Dans la partie antérieure du lobe temporal commence le noyau amygdalien (*N. am.*) (V. la coupe suivante). Les circonvolutions marginales sont abattues. La commissure antérieure (*c. ant*) réunit comme le corps calleux les circonvolutions de la base des lobes temporaux et occipitaux.

Entre les piliers du trigone commence le III[e] ventricule (V. III).

Abréviations : *ce*, capsule externe; *cia*, capsule interne antérieure; *cg*, cingulum; *cl*, avant-mur; *fa*, fasciculus arcuatus; *fu*, fasc. uncinatus; *inf*, infundibulum; *of*, faisceau occipito frontal; *p. cr.* pied de la couronne rayonnante; *r*, rostrum; *Rcc*, fibres rayonn. du corps calleux; *Sbst. i*, substance innominée; *S. L.*, nerfs de Lancisi; *sp*, septum lucidum; *stc*, stria cornea; *sts*, substance sous-épendymaire; *subst. p. ant.*, substance perforée antérieure, *tc*, tuber cinereum; *to*, tuberc. olfactif; *v*, ventricule du septum lucidum; *va*, corne antérieure; *zB*, circonv. de Broca; *I*, nerf olfactif.

PLANCHE XXX

Coupe frontale derrière la commissure antérieure à travers le genou de la capsule interne.

Fig. 1. — *Coupe frontale derrière la commissure antérieure.*
Les piliers descendants du trigone s'inclinent en arrière (*f. d.*) vers les tubercules mamillaires de la base. La voûte du trigone est accolée au corps calleux (voy. fig. 2) Le troisième ventricule (*v. III*) s'élargit ; il est bordé de chaque côté par la couche optique (*noyau antér.*). Le globus pallidus (voy. pl. XXV, fig. 2) se divise en plusieurs segments et contourne avec les faisceaux de sa base (anse du noyau lenticulaire) la capsule interne. Du chiasma émanent les bandelettes optiques (*tr. III*) qui se dirigent en arrière (vers les corps genouillés externes). La commissure antérieure (*c.a.*) s'incline également en arrière en décrivant un arc et se trouve ainsi intéressée obliquement par la coupe.

Fig. 2. — *Coupe à travers le genou de la capsule interne.*
Derrière la partie la plus reculée de la circonvolution frontale supérieure se trouvent les circonvolutions centrales (*g.c.a -g.c.p.*) ; au fond de la scissure de Sylvius (*f. S.*), les circonvolutions de l'insula (*ins.*). Dans le lobe temporal (3 circonvolutions) apparaît le noyau amygdalien (*N. a.*). En dedans se trouve la corne d'Ammon (*c. Am.*), le repli interne de la circonvolution de l'hippocampe. Entre le noyau caudé (*c.st.*) et la couche optique se voit la lame cornée. Autour et à travers des faisceaux les plus inférieurs de la capsule interne (*c.i.g.*) cheminent les fibres de l'anse du noyau lenticulaire (*al*) émanées du globus pallidus (*gl. pall.*). Une partie de ces fibres se groupe, plus en arrière, sous la couche optique pour se joindre au ruban de Reil (partie supérieure du ruban, *N"*).

Dans la couche optique (*Th*) s'engage, venant du lobe temporal et passant en dessous de l'anse du noyau lenticulaire, le faisceau thalamique inférieur (*péd. inf. th.s.*, voy. fig. 1). La couche optique a notamment augmenté de volume et s'élève (tubercule antérieur) (*na*) jusqu'au trigone et au corps calleux. On y distingue trois noyaux : noy. antérieur (*na*), n. latéral (*nl*), n. moyen (*nm*) en dehors se trouve la lame médullaire externe (*lm*) ; entre celle-ci et la capsule interne la zone radiculaire (*zr.* couche grillagée).

Abréviations : *c*, queue du noyau caudé ; *cM*, commissure de Meynert; *fd*, trigone descendant; *fli*, faisceau longitudinal inférieur ; *lma*, lame médullaire externe du noyau lenticulaire ; *lmi*, lame médullaire interne ; *o*, fibres optiques rayonnantes ; *sc*, substance grise centrale ; *str. r*, stratum zonale de la couche optique ; *t*, tapetum ; *vl*, ventricule latéral ; *vi*, corne inférieure ; *vIII*, ventricule moyen Pour les autres abréviations, voy. planche XXV.

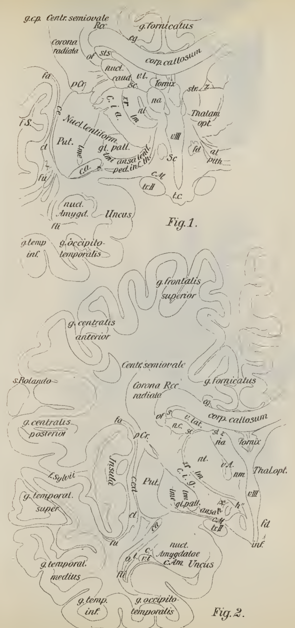
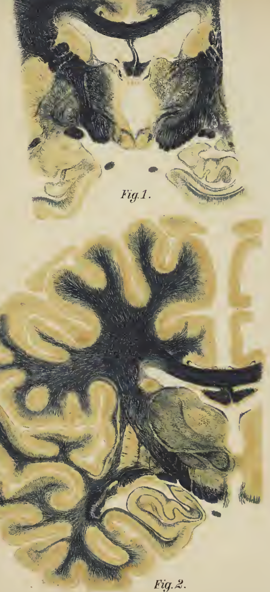

g.cp. Centr. semiovale
Rcc
g. fornicatus
cg
Corona radiata
sts
corp. callosum
nucl. caud.
fornix
str.
pCr.
Thalam. opt.
Nucl. lentiform.
Put.
gl. pall.
ansa lent.
ped. inf. th.
Sc
fd
c.M
tr.II
t.c.
nucl. Amygd.
Uncus
fli
g. temp. inf.
g. occipito-temporalis
g. frontalis superior
g. centralis anterior
Centr. semiovale
s. Rolando
Corona radiata
Rcc
g. fornicatus
corp. callosum
g. centralis posterior
pCr.
fornix
Insula
Put.
Thal. opt.
f. Sylvii
g. temporal. super.
gl. pall.
ansa
nucl. Amygdalae
c. Am.
Uncus
g. temporal. medius
g. temp. inf.
g. occipito-temporalis

Fig. 1.

Fig. 2.



Lith. Anst. F. Reichhold, München



Lith. Anst F. Reichhold, München

Tab. 31.

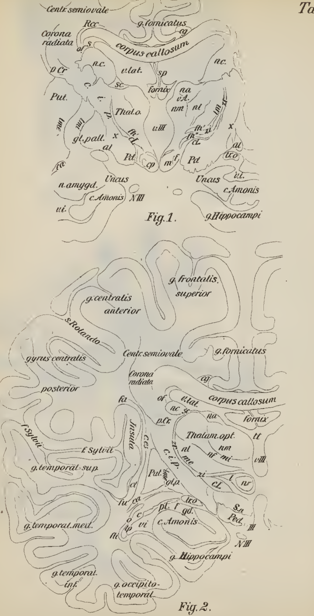


Fig. 1.

Fig. 2.

PLANCHE XXXI

Coupes à travers la commissure moyenne ; — à travers les circonvolutions centrales.

Fig. 1. — *Coupe à travers la commissure moyenne* (milieu du IIIe ventricule).

La couche optique (*Th*) se divise en noyaux, voy. planche XXX : les deux plus internes sont réunis par la commissure moyenne du noyau supérieur (*n. a.*) sont le faisceau de Vicq d'Azyr (*v. A*) qui va rejoindre les corps mamillaires (*cp. m.*). Sous la couche optique devient de plus en plus net le système de la calotte (ruban de Reil et fibres du noyau rouge), qui se forme aux dépens de la partie ventrale du thalamus et de l'anse du noyau *lenticulaire* (*a l*) ; région supérieure de la calotte (*f h'*), region inférieure (*fh''*) entre les deux la zone incertaine (*zi*) ; la continuation de la zone radiculaire de la couche optique (*zz*) ; plus loin le corps de Luys (*cl*) deviennent de plus en plus nets. La capsule interne [région de la partie antérieure du segment postérieur (*c. i. p.*)] s'épaissit par l'adjonction constante de fibres provenant des circonvolutions centrales (neurones moteurs centraux). Sa partie la plus interne commence à faire légèrement saillie en dehors des hémisphères et à leur base où elle forme le pied du pédoncule (*Pd*). Le noyau lenticulaire devient plus petit ; la capsule externe, l'avant-mur, l'insula n'ont pas changé. La corne inférieure (*c.i.*) du ventricule latéral s'agrandit dans le lobe temporal. La bandelette optique (*tr o.*) repose sur le pied du pédoncule qui devient libre. Dans les corps mamillaires (*cp. m.*) se termine latéralement le trigone (*f*).

Fig. 2. *Coupe à travers les circonvolutions centrales.*

La couche optique se divise nettement en un noyau supérieur (antérieur) (*na*), externe (*nl*) et interne (*nm*); entre ces deux derniers cheminent les fibres de la lame médullaire interne (*mi*). En dehors, contre la capsule, se trouve la couche grillagée (*rr*) formée par la pénétration des fibres blanches émanées de la capsule. Entre le pédoncule qui devient libre et la couche optique apparaît la région sous-thalamique. Dans celle-ci se trouve le corps sous-thalamique (*c,L.*) (corps de Luys), le noyau rouge (*n. r.*) avec sa substance blanche (*l*), les fibres du ruban de Reil et la zone incertaine (*zi*). Sous ces dernières commence la substance noire (*S n.*). Sur la ligne supérieure apparaissent les premières fibres de l'oculo-moteur (*III*).

Dans la corne inférieure du ventricule latéral (*v.i.*) fait saillie la coupe de la partie caudale recourbée du noyau caudé (*c*). La face interne est formée par la corne d'Ammon. La circonvolution dentelée (*gd*) la fimbria et le plexus choroïdien inférieur (*pl*). La paroi externe est formée par le tapetum (*tp*).

Abréviations : *ce*, capsule externe ; *cg*, genou de la capsule interne ; *cp.* partie postérieure de la capsule interne ; *cl*, avant-mur ; *f a*, fasciculus arcuatus ; *fu*, fasc. uncinatus ; *fli*, faisceau longitudinal inférieur ; *gl. p.*, globus pallidus ; *n.c.*, noyau caudé ; *n.f*, corps encavé de Flechsig ; *of*, faisceau occipital ; *o*, fibres optiques rayonnantes ; *p. Cr*, pied de la couronne rayonnante ; *Put*, Putamen ; *Rcc*, fibres du corps calleux ; *s*, substance susépendymaire ; *sc*, stria cornea ; *sp*, septum lucidum ; *tt*, tenia de la couche optique ; *v.lat*, ventricule latéral ; *v.i*, corne inférieure ; *vIII*, ventricule moyen ; *X*, point où l'anse du noyau lenticulaire traverse la capsule interne.

PLANCHE XXXII

Coupes à travers la couche optique ; — à travers le lobe pariétal.

Fig. 1. — *Coupe à travers la couche optique.*

La masse pédonculaire se dégage de plus en plus des hémisphères. Le pédoncule (*Ped*) est tout à fait libre ; la couche optique (pulvinar) adhère encore a sa partie supérieure et postérieure. Entre le pédoncule et la capsule interne (extrémité du segment postérieur) se sont insinués les corps genouillés externes (*c.g.l*) (où se termine la bandelette optique) et interne (*c.g m*). La corne inférieure du ventricule latéral (*v.i*) s'ouvre ; on comprend bien sa formation par l'enroulement de l'écorce de la circonvolution de l'hippocampe; du bord libre de celle-ci s'élève le corps bordant (*f*). En dehors du corps genouillé externe, sortant du champ triangulaire de Wernicke (*W*); les fibres rayonnantes optiques (*o*) se dirigent vers le lobe occipital en cheminant dans le segment postérieur de la capsule. La région très importante de la calotte s'est développée aux dépens de la couche sous-thalamique, le corps sous-thalamique a disparu, le ruban de Reil (*S*) s'est largement étalé, le noyau rouge (*n.r.*) a encore augmenté de volume. Le III[e] ventricule (*III*) se transforme en l'aqueduc de Sylvius (*A.S.*) en dessous de la commissure postérieure (*c.p.*). Les fibres les plus internes du pédoncule sont enveloppées par les fibres transversales les plus antérieures de la protubérance (*Pous*).

Fig. 2. — *Coupe à travers le lobe pariétal.*

La masse pédonculaire et le pulvinar se sont complètement séparés des hémisphères. La figure rappelle la première coupe a travers le lobe frontal.

Bourrelet du corps calleux, corne postérieure du ventricule latéral (*v p.*), faisceaux d'association (*fli, farc*). Les fibres rayonnantes optiques (*O.G.*) s'avancent depuis les centres optiques primitifs (corps genouillés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs et pulvinar) vers le lobe occipital ; en dehors se trouve le faisceau longitudinal inférieur (*fli*).

Abréviations : *c*, queue ; *c ex* ; capsule externe; *cg*, cingulum ; *cirl*, capsule int. retro lenticulaire ; *cm*, centre médian ; *di*, diverticulum subiculi ; *fc*, bandelette cendrée ; *fca*, trou borgne antérieur ; *fli*, faisceau longitudiual inf. ; *fma*, forceps major ; *fmi*, forceps minor ; *fp*, fascicul. longit. post. ; *gd*, circ. dentelée ; *me*, lame médullaire externe ; *nc* noyau caudé; *nl*, noyau externe ; *of*, faisc. front. occipit. ; *pl*, plexus choroïd. inf.; *Py*, pyramides ; *Rcc*, fibres du corps calleux ; *s*, ruban de Reil accessoire; *Sn*, substance noire ; *te*, tenia du toit; *tp*, tapetum; *tt*, tenia de la couche optique ; *vl*, ventricule latéral ; *vIII* 3[e] ventricule ; *zr*, zone radiculaire (couche grillagée).

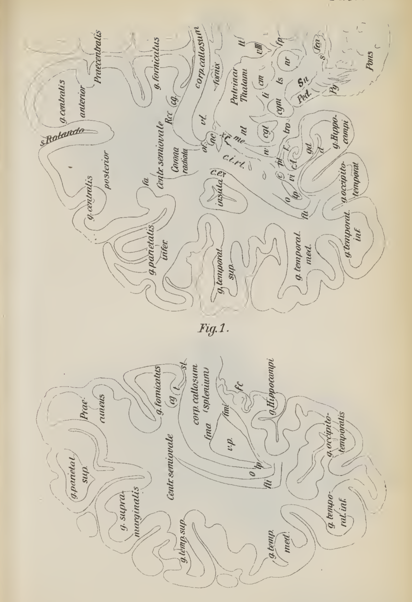

s. Rolando
g. centralis
anterior
Praecentralis
g. fornicatus
corp. callosum
fornix
Pulvinar Thalami
Pons
Py
Ped.
Sn
nr
cm
ts
cgm
cgl
tro
nl
Rcc
ag
vl
Centr. semiovale
Corona radiata
c.i.r.l.
c.ex
insula
g. Hippocampi
g. occipito-temporal
g. temporal. inf.
g. temporal. med.
g. temporal. sup.
g. parietalis infer.
g. centralis
posterior
fa
fli
g. parietal. sup.
Prae-cuneus
g. fornicatus
corp. callosum (splenium)
fma
fmi
v.p.
fc
g. Hippocampi
Centr. semiovale
g. supra-marginalis
g. temp. sup.
g. temp. med.
g. tempo-ral. inf.
g. occipito-temporalis
fli

Fig. 1.

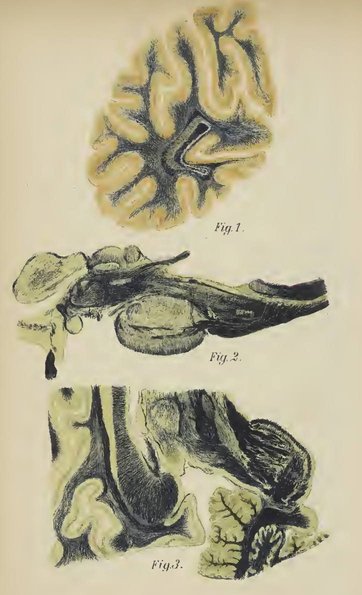
Fig. 2.

Fig. 1.



Fig. 2.

Lith. Anst F. Reichhold, München



Lith. Anst F. Reichhold. München

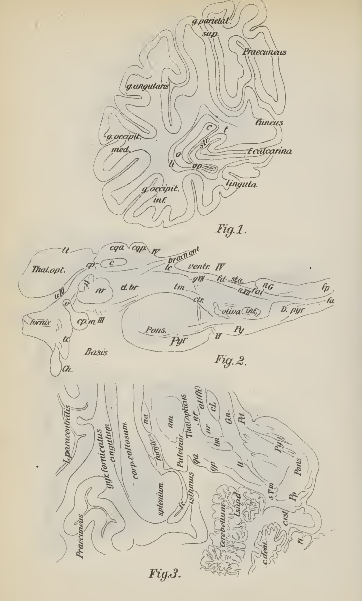

g. parietal. sup.
Praecuneus
g. angularis
Cuneus
g. occipit. med.
f. calcarina
lingula
g. occipit. inf.
Fig. 1.
Thal. opt.
cqa
cqp
IV
brach. ant.
ventr. IV
nr
d. br
lm
oliva (inf.)
D. pyr
fp
fa
fornix
Pons.
Pyr
Py
Basis
Ch.
Fig. 2.
L. paracentralis
gyr. fornicatus
cingulum
corp. callosum
Thal. opticus
Pulvinar
splenium
isthmus
Pons
cerebellum
Praecuneus
Fig. 3.

PLANCHE XXXIII

Fig. 1. — *Coupe à travers le lobe occipital.*

Le centre optique cortical est situé surtout aux environs de la fissure calcarine du coin et de la lingula. Dans celle-ci pénètrent graduellement les fibres rayonnantes de Gratiolet (*o*). Comme faisceau d'association figurent le faisceau longitudinal inférieur (*li*), le faisceau transverse du coin (*t*) et le faisceau calcarin (*str*).

Abréviations : *c*, reste du forceps du corps calleux ; *vp*, reste de la corne postérieure du ventricule.

Fig. 2. — *Coupe sagittale à travers les pédoncules* (à 2 mm. en dehors de la ligne médiane).

La coupe présente : la couche optique (face interne du 3e ventricule VIII), derrière la commissure postérieure (*cp*) les tubercules quadrijumeaux ant. et post. (*cqa* et *cqp*) avec la substance grise centrale de l'aqueduc (*c*) ; on voit l'oculo-moteur (*III*). En dessus : la calotte avec le noyau rouge, l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux (*dbr*), et le pédoncule cérébelleux qui se dirige vers le cervelet (brach. ant). Ensuite le ruban de Reil (*lm*). Dans la protubérance (Pons) le faisceau pyramidal (*Pyr*) allant former les pyramides (*Py*), au-dessus le corps trapézoïde coupé transversalement (*ctg*); au-dessus de la pyramide l'olivo (*ol. inf*). En dessous du 4e ventricule : le locus cœruleus (*lc*), le genou du facial (*g. VII*), immédiatement en dessous le noyau de l'oculo-moteur externe dont les fibres se dirigent vers la base (*VI*), le faisceau long dorsal (*fd*) ; les stries acoustiques (*st. a.*), dans la moelle allougée : le noyau de l'hypoglosse (*n. XII*), le noyau de Goll (*u. G.*), les fibres arciformes internes (*fai*), le cordon postérieur (*fp*), le cordon antérieur (*fa*) de la moelle. *D. Pyr*, décussation des pyramides ; *IV*, N. pathétique ; *ch*, chiasma ; *cpm*, corps mamillaire ; *fr*, fasciculus rétroflexus ; *tc*, tuber cinereum ; *tt*, tenia de la couche optique , *V*, faisceau de Vicq d'Azyr.

Fig. 3. — *Coupe sagittale à travers le pédoncule et le corps calleux* (*abmm* en dehors de la ligne médiane).

Abréviations : *al*, anse du noyau lenticulaire ; *c. dent.* ; corps dentelé ; *c. L.*, corps de Luys ; *c. rst.*, corps restiforme ; *fx*, fasciola cinerea ; *fl*, flocculus ; *fh'*, faisceau de la calotte de Forel ; *l. sup. a.* lobe sup. ant. ; *ll. lm.*, laqueus externe, interne ; *m.* noyau externe de la Ve paire ; *nr*, noyau rouge ; *Pd*, pédoncule ; *Pp*, processus cerebelli ad pontem ; *Py*, Pyramide ; *ga. gp*, tub. quadrij. ant. et post. ; *s*, noyau sensible de la Ve paire ; *sn*, substance noire ; *V*, trijumeau.

PLANCHE XXXIV

Fig. 1. — *Coupe horizontale immédiatement en dessus du corps calleux.*

La coupe a ouvert en haut le ventricule latéral (*ventr. lat.*); le pied de la couronne rayonnante est coupé.

Fig. 2. — *Coupe horizontale à travers le milieu du corps calleux.*

Les parties supérieures du noyau caudé et de la couche optique sont intéressées, en dehors la capsule interne [segment ant. (*cia*) genou (*g*), segment post. (*cip*)] la partie la plus externe du noyau lenticulaire est abattue et visible (Putamen) au milieu des fibres capsulaires; en dehors le pied de la couronne rayonnante (*pes. cor. rad.*).

Fig. 3. — *Coupe horizontale sous la coupe fig.* 2.

Le Putamen s'est agrandi, la partie rétrolenticulaire (*cirl*) de la capsule interne apparaît, à laquelle se joignent les fibres optiques rayonnantes de Gratiolet (*Ro*), en dehors, le faisceau longitudinal inférieur (*fli*), en dedans, la partie latérale de la corne postérieure fermée par le tapetum (*tap.*).

Abréviations : *c*, queue du noy. caudé; *c. call.*, corps calleux; *cex*, capsule externe; *cia*, capsule interne; *cia*, segment ant.; *cirl*, segment rétrolenticulaire; *cip*, segment postérieur (de la cap. int.); *cl*, claustrum; *fd*, trigone descendant; *fli*, faisc. longit. inf.; *fm*, forceps moyen; *g*, genou de la cap. int.; *pf*. gyrus fornicatus; *me*, lame médullaire externe; *mi*, lame medull. int.; *na*, noyau antérieur; *ne*, noyau externe; *nin*, noyau interne; *of*, faisc. occipit. frontal. *p. cr*, pied de la couronne rayonnante; *pl*, plexus choroïde ext.; *pp*. ped. post. de la couche optique; *Ra*, Radiations optiques; *sg*, substance grise sous-épendymaire; *sc*, stria cornea; *ri*, nerfs de Lancisi; *sp*, septum lucidum; *sr*, stratum zonale; *t*, tenia du toit; *tap*, tapetum; *v*, ventricule du septum luc.; *v. ant*. centre ant.; *vc post*, corne postérieure; *rr*, couche grillagée.

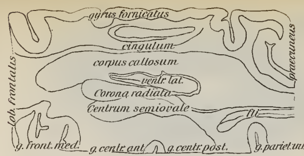


Fig. 1.



Fig. 2.

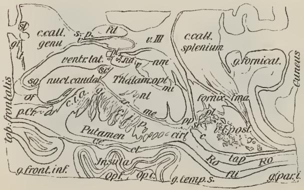


Fig. 3.

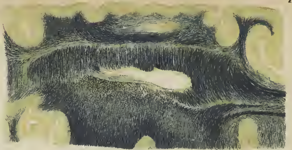


Fig.1.

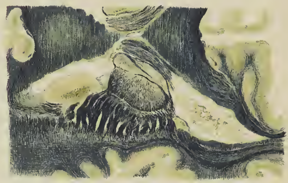


Fig.2.



Fig.3

Lith. Anst. F. Reichhold München

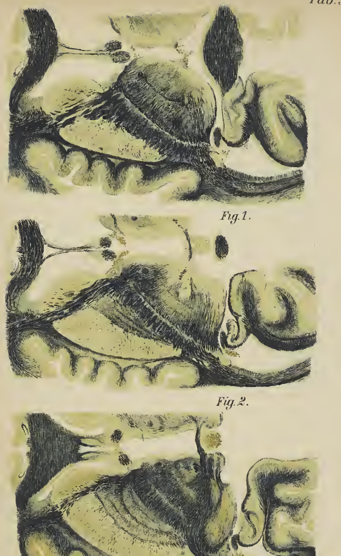


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Lith. Anst F. Reichhold, München

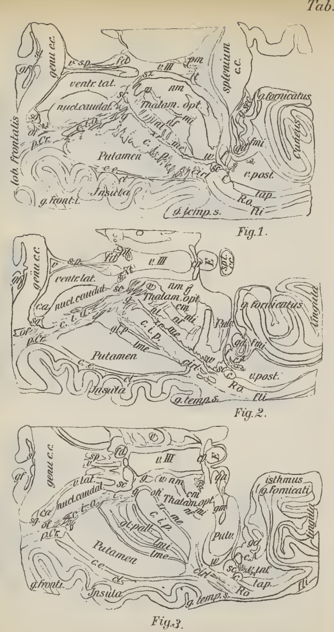

genu c.c.
ventr. tal.
nucl. caudat.
Thalam. opt.
splenium c.c.
g. fornicatus
Cuneus
lob. frontalis
Putamen
Insula
g. front. i.
v. post.
tap.
g. temp. s.
fli
Fig. 1.
genu c.c.
v. III
ventr. lat.
nucl. caudat.
Thalam. opt.
g. fornicatus
Lingula
Putamen
Insula
g. temp. s.
v. post.
Fig. 2.
genu c.c.
v. III
v. lat.
nucl. caudat.
Thalam. opt.
isthmus g. fornicati
Lingula
Putamen
Pulv.
g. fronti.
Insula
g. temp. s.
tap.
fli

Fig. 3.

PLANCHE XXXV

Fig. 1. — *Coupe horizontale à travers le milieu de la couche optique.*

Fig. 2 et 3. — *Coupes plus profondes à travers la base de la couche optique.*

Voir les indications, non portées ci-dessous, à la planche 34.

Abréviations : *r. a.*, corne d'Ammon; *ca*, corne antérieure ; *cm*, centre médian ; *cp*, commissure postérieure ; *E*, glande pinéale ; *f*, trigone ; *fh'*, région de la calotte ; *fmi*, forceps minor. ; *g*, substance grise cavitaire centrale ; *gd*, circ. dentelée; *gl. pall.*, globus pallidus ; *gscc*, circonvolution sous-calleuse, *lme*, *lmi*, lame médull. ext. et int. du noyau lenticulaire ; *nf*, noyau excavé de Flechsig ; *pm*, plexus choroïde médian ; *Pulv.*, Pulvinar de la couche optique ; *r*, faisceau rétrofléchi ; *spl. cc.*, splenium du corps calleux, *H*, ténia de la couche optique., *v*, faisceau Vicq d'Azyr. — *vIII*, 3[e] ventricule ; *W*, région externe du Pulvinar de Wernicke.

PLANCHE XXXVI

Fig. 1 et 3. — *Coupes horizontales à travers la région sous-thalamique et les tubercules quatrijumeaux.*

Sur ces coupes le pied des pédoncules, continuation du segment postérieur de la capsule interne, se sépare des hémisphères (*Ped*), la commissure inférieure apparaît.

Pour les indications non portées ci-dessus, voir les planches XXXIV et XXXV.

Abréviations : *A*, aqueduc de Sylvius ; *al*, anse du noyau lenticulaire ; *ba*, ped. cérébell. ant. ; *bp*, péd. cérébell. post ; *c. ant.*, commissure ant. ; *sg*, subst. grise cavitaire centrale ; *cing.*, cingulum ; *cm*, corps mamillaire ; *fh"*, zone h" de la calotte (anse du noyau lenticulaire) ; *fn*, faisceau uncinatus ; *g*, subst. grise cavitaire du 3e ventricule ; *gfri*, circ. front. inf. ; *gl*, corps genouillé externe ; *gl. p.* globus pallidus ; *gti*, circ. temp. inf. — *gts*, circ. temp. sup. ; *gm*, corps genouillé int. ; *ll*, laqueus externe ; *lm*, laqueus interne ; *lt*, lame terminale : *N III*, fibres de la IIIe paire ; *NIV*, entrecroisement de la IVe paire ; *nr*, noyau rouge ; *p.* faisc. long. post. *rce*, bec du corps calleux ; *s*, ruban de Reil accessoire ; *Sb. in.*, substance innominée ; *Spa Spp*, subst. perforée ant. et post. ; *tc*, tuber cinereum ; *tro*, bandelette optique ; *ex*, entrecroisement de l'anse du noyau lenticulaire et du genou de la capsule interne ; *rB*, circ. de Broca ; *zi*, zone incertaine.

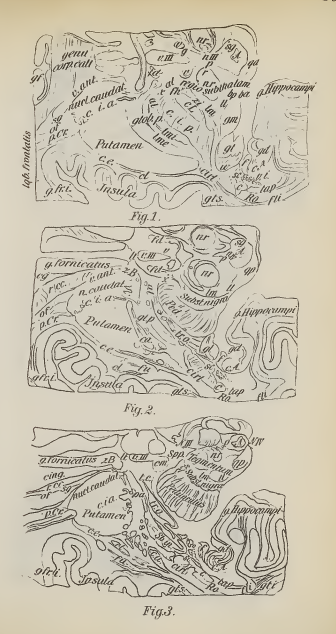


Fig.1.

Fig. 2.

Fig.3.

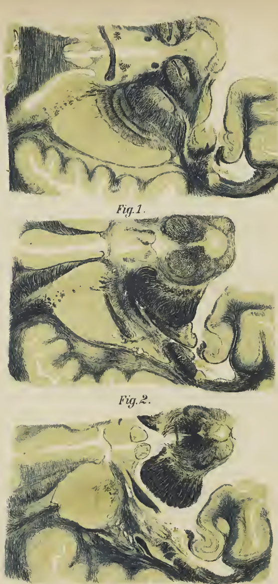


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Lith. Anst. F. Reichhold München

gyrus fornicatus
R.cc.
forc.ma
cg
corpus callosum (splenium)
Pes Coronae radiatae
ventr. lat.
pl. l.
c.call.
fornix
fasc. cinerea
t. ch
Pulvinar
cirl.
A
Srt.
c. gm.
br. p.
c. gl.
nr.
lm
Tegmentum
f. l
Ro
fh
fc
Subst. nigra
pedunculus
f. py.
t.r.o.
pli
v. inf
NIII
fm.
Uncus

Fig. 1.

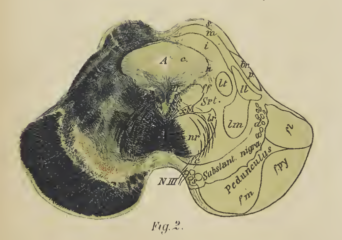


Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München

PLANCHE XXXVII.

Fig. 1. — *Coupe oblique à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs.* Les couches optiques (*Th. o.*) (pulvinar) sont séparées l'une de l'autre par l'apparition des tubercules quadrijumeaux antérieurs (*ç. q. a.*) ; au-dessus des tubercules quadrijumeaux antérieurs se trouve le bourrelet du corps calleux (*c. c.*) avec le trigone (*f.*).

Dans la substance grise du canal encéphalo-médullaire (*C. H.*) se trouve l'aqueduc de Sylvius (*A.*) au-dessous duquel est le noyau de l'oculo-moteur commun (III.) (neurone périphérique) et en dehors la racine nasale de la Ve paire (*V. n.*).

On distingue dans les tubercules quadrijumeaux une substance médullaire superficielle et une profonde. En dessous de cette dernière on aperçoit la région de la calotte (tegmentum) avec les deux noyaux rouges (*n. r.*) qui se rapprochent de la ligne médiane. Plus en dehors se trouve le faisceau supérieur (sensible, *Lm.*) du ruban de Reil, à la partie externe duquel se colle le faisceau externe (*L.i.*, faisceau du tubercule quadrijumeau.) En dehors de ce dernier le corps genouillé interne (*c. g. m.*) et externe (*c. g. l.*). Séparé de la calotte par la substance noire (*s. n.*) avec ses cellules fortement pigmentées se trouve le pied du pédoncule (pedunculus) dont la partie moyenne est constituée par le faisceau pyramidal (moteur). La bandelette optique (*tr.o.*) pénètre dans le corps genouillé externe, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs et dans le pulvinar pour s'y terminer. De là partent les fibres rayonnantes de la vision vers le lobe occipital.

Pour plus de détails, voy. pl. XL, 2.

Fig. 2. — *Coupe entre les tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs.* La région de la calotte s'est complètement séparée du pulvinar de la couche médullaire externe de la couche optique. Le ruban de Reil (*lm*), (partie supérieure, interne et l'inférieur externe), se dirige vers la base sous les noyaux rouges (*nr.*) De la substance blanche (*i*) située sous les tubercules quadrijumeaux partent les fibres rayonnantes de la calotte (*F.F.*) qui se dirigent vers la ligne moyenne pour s'y entrecroiser (raphé de la calotte de Meynert.) (*xM*). Immédiatement en dessous du noyau de l'oculo-moteur commun (*n. III.*) dans la substance grise du canal encéphalo-rachidien (*c*) se trouve, très distinct ici, le faisceau longitudinal postérieur (*f.*) en dehors duquel cheminent vers les couches inférieures les fibres thalamiques dans la substance réticulée (*frt*). On distingue les noyaux isolés dans l'ensemble formé par les noyaux de l'oculo-moteur. Dans le bras (*Br.a.*) du tubercule quadrijumeau cheminent des fibres qui vont du tubercule postérieur au corps genouillé interne ; dans le faisceau des tubercules quadrijumeaux à la couche optique (*lt*) dominent des fibres qui réunissent les 2 noyaux. Le pied du pédoncule contient le faisceau externe (ovale) (de Türck), le cordon pyramidal (*lpy*) le cordon pédoncul interne (*fm.*) Autour de ce dernier s'enroulent les faisceaux du ruban de Reil accessoire (faisceau de Spitzka) venant de *fpy*. (*s*) qui doivent être considérés comme les voies centripètes des nerfs crâniens moteurs ; on considère comme voies centripètes sensitives les faisceaux disséminés du ruban de Reil (*d*) qui sortent du ruban de Reil pour s'engager dans l'étage supérieur du pédoncule.

Abréviations : *c. call*, corps calleux ; *cirl*, caps. int. rétrolenticulaire. *cg.* cingulum, *E*, glande pinéale, *fe*, entrecroisement de la calotte de Forel, *fli*, faisc. longitudinal inf., *forc. ma*, forceps. major, *lr*, substance blanche externe du noyau rouge, *n c*, noyau caudé, *nv*, noyau ventral de la couche optique, *N. III*, noyau de l'oculo-moteur commun, *of*, faisc. occipito-frontal, *pl. l.* plexus choroïdien externe inférieur, *tp*, tapetum, *t*, taenia du toit ; *sc*, stria cornea, *sl*, nerfs de Lancisi ; *sz*, stratum zonale ; *v*, grande veine de Galien ; *v. inf.* corne inférieure ; *zr*, couche grillagée.

PLANCHE XXXVIII.

Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; — à travers la protubérance.

Fig. 1. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux postérieurs.* Cette coupe intéresse à sa base la partie antérieure de la protubérance qui enveloppe le pied du pédoncule : dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs (*q.p.*) pénètre une partie du segment inférieur (*ext.*) du ruban de Reil (*ll.*). A côté de la racine nasale (descendante) du trijumeau (*n.*) se trouve le tronc du nerf pathétique (*IV*). Dans la calotte se trouvent les fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs (*br.*) émanées des noyaux rouges et s'entre-croisant derrière eux (*dbr.*) ; ces fibres se continuent vers le cervelet pour former les pédoncules cérébelleux supérieurs.

A côté du faisceau longitudinal postérieur (*f*) se trouve la substance réticulée de la calotte (*srt*). En dessous de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux se trouve la partie supérieure, horizontale du ruban de Reil (*Lm.*) (voie centrale sensible) en dehors de laquelle se trouve le faisceau inférieur du ruban de Reil (*ll.*) faisceau des tubercules quadrijumeaux, voie centripète de l'acoustique.)

Dans la masse considérable des ganglions de la protubérance se terminent la plus grande partie des fibres du pédoncule (faisceau interne (*fl.*) et faisceau externe (*fl.*)).

Fig. 2. — *Coupe à travers la partie moyenne de la protubérance.* L'aqueduc s'est élargi et forme le IVe ventricule (*V.IV*). Son plafond est formé en avant par le voile (*v.a.*) et l'extrémité antérieure du vermis (*vs*) du cervelet (lingula, *l.*). En dehors de ceux-ci se trouvent les faisceaux puissants des pédoncules cérébelleux supérieurs (*br.*) après leur entre-croisement dans la calotte : le faisceau longitudinal postérieur (*f.*), la substance réticulée du tegmentum (*srt*) en dehors du raphé (*R.*) dans lequel s'entrecroisent de nombreux faisceaux centripètes, le faisceau central de la calotte (*c.t.*), la partie interne (*sup.*) et externe (*inf.*) du ruban de Reil (*Lml.*). Entre ces différents faisceaux plusieurs amas cellulaires (olive supérieure) *o.s.*), noyau de la substance réticulée, etc...). En dehors de la calotte se trouve le noyau moteur (*m.*) et le noyau sensible (*s.*) de la Ve paire et ses racines vers lesquelles descend la racine nasale (*n.*) motrice ; dans les environs de ces noyaux se trouvent les cellules pigmentées du locus cœruleus (*moteur?*) ; cette racine reçoit encore des fibres, celles-ci sensitives (*sc*), qui proviennent de la substance blanche du cervelet formant un faisceau croisé (*c*) venant du noyau de l'autre côté. La racine caudale (*Vc.*) de la Ve paire descend vers les régions inférieures.

Recouverte par les fibres superficielles et profondes de la protubérance cheminent les pyramides du pédoncule (*Py.*) ; du cervelet (*cb. cort.*) arrivent les pédoncules cérébelleux moyens (*Pr.a.p.*) puis se terminent dans les noyaux de la protubérance du côté opposé (entrecroisement dans le Raphé (*R.*) (Relations avec les faisceaux pédonculo-protubérantiel internes ou externes.)

Abréviations : *A*, aqueduc de Sylvius ; *c*, substance grise péricavitaire centrale ; *ctrp*, corps trapézoïde ; *d*, faisceaux aberrants du ruban de Reil ; *R*, Raphé ; *s*, faisceau de Reil accessoire.


qp
A
c
IV
n
ll
f
Srt.
br
Dbr
lm
d
s
fl
R
fpy
fm
Pons
Cortex
cerebelli
v. s
l
p.m.a
br
v. IV.
sc
n
li
s
c
Ve
f
Srt.
m
R
Prp.
ct
o.s
ll
lm
ctr
V
R
Prp
f. Py

Fig. 1.

Fig. 2.


cortex cerebelli
v.s
e
cd
g
br
v.IV
n D
n d VIII
cr
Prp
d
Srt
VI
ct
lm
fpy
Pons
Fig. 1.
cortex
cerebelli
v. s
c s
e
cd
g
br
sc
nD
ad nucl. Goll. et Burdach
ad fasc. cerebell. lat.
ad olivam inf.
Prp
cr
v i
v. IV
nVI
Srt
R
n VII
Vc
n VIII
Ft
VIII
v
c
m
Py
Fig. 2.

PLANCHE XXXIX.

Coupe à travers la protubérance ; — à travers le noyau du nerf acoustique.

Fig. 1. — *Coupe à travers la partie postérieure de la protubérance.*

Dans la calotte apparaissent les noyaux du facial (*n. VII*) et de l'abducteur (*n. VI*). Les fibres du facial (*VII*) cheminent, comme le représente la partie droite du dessin, en décrivant une anse autour du noyau de l'abducteur, se réunissent au niveau du genou (*g*), se dirigent ensuite horizontalement, puis vers la base où elles émergent (*VII*). Le nerf abducteur (*VI*) a un trajet beaucoup plus simple. Son noyau est nettement en relations avec l'olive supérieure (*ol.s.*)

Substance réticulée (*Srt*), ruban de Reil segment supérieur (*Lm*) segment inférieur (*l.l*), etc. comme sur les coupes précédentes. En dehors du tronc du facial chemine la V racine caudale (*V. c*) (racine descendante du trijumeau) accolée à la racine sensible de la V[e] paire. Les pédoncules cérébelleux moyens se trouvent à la partie externe de ces racines (*pr p.*) ; entre eux et les pédoncules cérébelleux supérieurs se placent les corps restiformes (*cr.*) (pédoncules cérébelleux inférieurs) ; cette disposition est plus nette sur la figure suivante.

Fig. 2. — *Coupe à travers le noyau du nerf acoustique.*

Dans la substance blanche du cervelet (*Cb.*) se trouve le corps dentelé (*c.d.*) ; dans la substance blanche du vermis, le noyau du toit (*n.t.*). En dehors du lobule du pneumogastrique (*Fl*) du cervelet pénètre l'acoustique (*VIII*). Le rameau cochléaire (*VIII. c.*) se termine dans le noyau ventral de l'acoustique (*n. VIII, c.*) en dehors du corps restiforme (*c. r.*) (dessin schématique à droite), tandis que le rameau vestibulaire (*n. VIII. v.*) pénètre dans le noyau dorsal de l'acoustique (*n. VIII. d.*) et en dehors de celui-ci dans le noyau de Deiters (*n. D.*) (prolongation du locus cœruleus.) Du noyau ventral du VIII émane le corps trapézoïde (*c. tr.*) qui se dirige transversalement à travers la partie interne du ruban de Reil (*L.s.*) (aussi vers l'olive supérieure) vers la partie externe du ruban de Reil du côté opposé. Une autre partie des fibres (centrales) de l'acoustique forme les barbes du calamus scriptorius (*str.a.*) (représentation schématique à droite) et suit ensuite la même voie. Les pyramides (*Py*) ont émergé en dehors de la protubérance. Commencement de l'olive inférieure (*o.i.*)

Abréviations : ***bc***, pédoncule cérébelleux ; ***ed***, corps dentelé du cervelet ; ***ct***, faisceau central de la calotte ; ***ctr***, corps trapézoïde ; ***e***, embolus, ***f***, faisceau long. post. ***g***, nucleus globosus ; ***nD***, noyau de Deiters et de Bechteren, ***Prp***, pédonc. cérébelleux moyens ; ***R***, Raphé ; ***sc***, voie cérébelleuse sensitive directe (*Edinger*) ; ***sg***, substance gélatineuse ; ***srt***, substance réticulée du toit ; ***vi. vs***, vermis inférieur, supérieur ; ***IV***, quatrième ventricule.

PLANCHE XL.

(Les planches suivantes sont des reproductions photographiques.)

Coupe à travers la couche optique droite au niveau de la commissure moyenne ; — à travers le tubercule quadrijumeau antérieur du côté gauche.

Fig. 1. — *Coupe à travers la couche optique du côté droit, au niveau de la commissure moyenne* (un peu oblique en bas et en arrière ; derrière la coupe de la fig. 1, planche XXXI).

On reconnait bien les trois noyaux de la couche optique [noyau antérieur (*a*), interne (*m*), externe (*l*.)]. A ce niveau émane du noyau antérieur un faisceau volumineux *v* qui est coupé en travers sur la coupe horizontale de la planche 35 (faisceau de Vicq-d'Azyr) ; il descend et se termine au niveau du tubercule mamillaire du même côté. (Le passage de ce faisceau sur les tubercules mamillaires se voit d'une façon nette sur la coupe incolore de la planche (2 fig. 12.) Sous la couche optique se trouve la région sous-thalamique avec l'anse du noyau lenticulaire, espace *h*" de Forel dans la calotte (*An.l.*), le corps de Luys (*c.L.*) dont les fibres traversent la capsule interne (*ci*) pour atteindre le globus pallidus (*gl. p.*) du noyau lenticulaire. En dessous se trouve la substance noire (*s.n.*), *P*, pédoncule. Dans le noyau externe (couche grillagée) se trouve le point par lequel pénètre dans la couche optique le feuillet de la couronne rayonnante contenu dans la capsule interne. La commissure moyenne (*c.m.*) ne contient qu'un petit nombre de filets nerveux.

Fig. 2. — *Coupe à travers le tubercule quadrijumeau antérieur du côté gauche* ; (en avant de la coupe fig. 1, planche XXXVII.)

Dans le corps genouillé externe *c. g. l*) se terminent en se ramifiant de nombreux filets du nerf optique (*tro*) ; il en est de même dans le tubercule quadrijumeau antérieur (*c. q. a.*). C'est dans cette région qu'il faut chercher la voie du réflexe pupillaire (de là jusqu'aux noyaux NIII de l'oculo-moteur). En dessous de l'épais faisceau d'émergence de l'oculo-moteur (*III*) commence le pied du pédoncule (*Ped.*) de la partie moyenne duquel s'élève vers la calotte le faisceau accessoire de *Spitzka* (*s.*) qui s'entre-croise plus tard sur la ligne moyenne (Raphé) et qui contient vraisemblablement les voies centripètes des nerfs crâniens moteurs.

Abréviations : *As*, Aqueduc de Sylvius ; *c. Am*, circ. de l'hippocampe; *cc*, corps calleux ; *cst*, noyau caudé; *f*, faisc. longitudinal post.; *fim*, fimbria; *li*, *ls*, Ruban de Reil externe, interne, *nam*, noyau amygdalien ; *nl*, noyau lenticulaire ; *nr*, noyau rouge, Putamen, *teg*, calotte ; *thal.* fibres allant à la couche optique ; *tro*, bandelette optique ; *u*, uncus ; *vl*, *v* III, ventricule latéral, 3e ventricule.

Fig. 1.

Fig. 2.

Tab. 4



Fig. 1

Fig.

PLANCHE XLI

Coupe de la calotte derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs ; — à travers la région du noyau de la 5e paire.

Fig. 1. — *Coupe de la calotte derrière les tubercules quadrijumeaux postérieurs* (derrière la coupe de la planche XXXVIII, 1).

L'aqueduc (v. IV) commence à s'élargir pour former le 4e ventricule.

On doit tenir compte surtout de la structure de la substance réticulée (*Srt*) qui contient des fibres descendantes provenant des tubercules quadrijumeaux et des fibres ascendantes venant des cordons antéro-latéraux de la moelle. Les autres détails sont encore peu connus. La partie interne (supérieure) du ruban de Reil (partie principale *L. s.*) se divise en un grand nombre de faisceaux. A la partie externe se trouve le faisceau inférieur (*L. i*) qui s'élève en partie vers les tubercules quadrijumeaux postérieurs, en dehors dans le noyau externe.

Pédoncule cérébelleux supérieur (*B*), racine nasale (*Vn*), faisceau nasal du trijumeau (V. *n.*), faisceau longitudinal postérieur (*f*) ; les nombreuses fibres qui se croisent sur le raphé (*R*) de la calotte sont très nettes (ici se croisent des fibres sensibles et motrices du système central). Locus cœruleus (*l. c.*) avec des cellules fortement pigmentées.

Abréviations : *P*, protubérance ; *Cb*, cervelet ; *v*, vermis supérieur.

Fig. 2. — *Coupe à travers la région du noyau de la* 5e *paire* (en avant de la coupe de la planche XXXVIII, fig. 2).

Les détails de la calotte et du noyau du trijumeau sont à observer attentivement. On reconnaît très nettement la racine caudale (descendante) et ses faisceaux (*Vc*) entre les noyaux moteurs (*m*) et sensitifs (*s*). Faisceau central de la calotte (*ct.*), substance réticulée du tegmentum (*Sr. t.*), ganglion de la protubérance (*g*), placé entre les fibres superficielles (*P*) et profondes (*P*) de la protubérance. Le raphé de la calotte (*K*) et de la protubérance (*R*) contient un grand nombre de fibres qui s'entre-croisent.

En dessous de l'olive supérieure (*o. s.*) se trouvent des fibres du corps trapézoïde (*L. i.*) et de la partie inférieure du ruban de Reil (voie centripète du nerf acoustique).

Abréviations : *B*, pédonc. cérébelleux supérieurs ; *Cb*, cervelet : *lc*, locus cœruleus ; *NV*, fibres du trijumeau ; *Py*, faisceau pyramidal ; *ma*, lame médullaire antérieure ; *v*, vermis supérieur ; *Vn*, racine nasale de la Ve paire.

PLANCHE XLII

Coupe à travers la région de la calotte ; — à travers le noyau ventriculaire de l'acoustique.

Fig. 1. — *Coupe à travers la région de la calotte, à droite, au niveau du noyau du facial.*

Comparer avec le dessin de la planche XXXIX, figure 1. Du noyau du facial situé dans la profondeur (*n. VII*) s'élèvent séparément les filets nerveux.

On voit également les fibres qui vont de l'olive supérieur (*ol. s.*), au noyau de l'oculo-moteur externe (*N. VI blanc*). (Ce noyau devient net un peu plus en avant.) Du cervelet descendent le corps restiforme (*Cr*) et le pédoncule cérébelleux moyen (*Cb*).

A partir du genou du facial (*g. VII*), le faisceau nerveux chemine horizontalement sous l'épendyme du 4e ventricule (*v. IV*). Le corps trapézoïde qui traverse *Li* s'étend depuis le noyau ventral de l'acoustique qui est voisin jusqu'au ruban de Reil (*Li*).

En dehors du tronc du facial se trouve la racine descendante du trijumeau (*V. c*) et immédiatement devant elle la substance gélatineuse (*S. g.*) qui prolonge très haut la corne postérieure de la moelle. Au-dessus d'elle se trouve le noyau dorsal de la *VIII*e paire (*n. VIII*) et le noyau de Deiters (*n. D.*) avec le nerf vestibulaire (*VIII, v*) qui pénètre ici. Faisceau inférieur du ruban de Reil (*L, s. i.*), substance réticulée (*Sr. t.*), faisceau central (voie centrale de la calotte) (*c t.*), raphé (*K*). *g*, ganglion de la protubérance ; *P*, fibres de la protubérance.

Fig. 2. — *Coupe à travers le noyau ventral de l'acoustique du côté gauche.*

(A rapprocher de la planche XXXIX, figure 2.)

Le corps restiforme (*c. r.*) est complètement sorti de la substance blanche du cervelet pour former la paroi latérale du IVe ventricule. En dehors de lui, et disposé en demi-cercle, se trouve le noyau ventral de la VIIIe paire (*n. v. VIII*) dans lequel se termine le nerf cochléaire. Ce noyau s'étend encore beaucoup plus haut et présente encore un développement considérable sur la coupe 39, figure 2. On reconnaît facilement les fibres colorées en noir qui constituent sa voie centrale et qui cheminent sur le plancher du IVe ventricule, vers la ligne médiane, en formant le calamus (*str. a.*) (stries acoustiques). Ces fibres se croisent au niveau du raphé (*K*) et continuent leur route dans le faisceau externe du ruban de Reil. Noyau dorsal de la VIIIe paire (*n. VII. d.*), racine descendante de l'acoustique (*a.d.*) en dedans de laquelle se trouve le noyau du glosso-pharyngien (*n. IX*), noyau du facial (*n. VII*), substance réticulée (*Sr. t.*), faisceau central de la calotte (*c. t.*), faisceau interne du ruban de Reil (*L*), pyramide, faisceau longitudinal postérieur (*f*), lobule du pneumogastrique du cervelet (*fl*) ; *Vc*, racine descendante de la cinquième paire; en *fol*, les fibres cerebello-olivaires descendent en sortant du corps restiforme et en traversant le noyau du cordon latéral, en dehors; en dessous de *K* le noyau réticule du toit ; *f*, faisceau longitudinal postérieur.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 1.

Fig. 2.

PLANCHE XLIII

Coupe à travers le cervelet et la moelle allongée ; — de la moelle allongée au niveau des noyaux du vague et du glosso-pharyngien.

Fig. 1. — *Coupe à travers le cervelet et le bulbe* (partie postérieure du IVe ventricule).

Le IVe ventricule (*v. IV*) n'est ici fermé latéralement que par les méninges, car les corps restiformes (*c. r.*) se sont complètement dégagés des hémisphères cérébelleux. Le plafond du ventricule est formé par le vermis (*V*) supérieur (*v. s.*), inférieur (*v. i.*).

Dans le cervelet se trouvent le corps dentelé (*c. d*) et le noyau du toit (*n. t.*). Le bord des hémisphères est abattu. Nodule (*n.*).

Sur la moelle on reconnaît les pyramides (*Py*), les olives (*ol*), le corps restiforme (*cr*) et les fibres recourbées qui en descendent (fibres arciformes internes).

Fig. 2. — *Coupe de la moelle allongée au niveau du noyau commun du glosso-pharyngien et du vague.*

A côté des pyramides (*Py*) ont apparu les olives inférieures (*ol.*). Des corps restiformes (*c. r.*) émanent les fibres cérébelleuses (*f. ol.*) vers l'olive du côté opposé ; entre les olives, dans la couche inter-olivaire, s'est insinué le faisceau supérieur du ruban de Reil (*L*), à côté du raphé (*K*). A la partie dorsale de ce faisceau se trouve le faisceau longitudinal postérieur (*f*). Entre le faisceau longitudinal postérieur et le corps restiforme se trouve la substance réticulée (*S. r. t.*) de la calotte. A la partie dorsale de celle-ci sont les noyaux sensibles de la IXe et de la Xe paire. En dehors d'eux le noyau dorsal de la VIIIe paire (*n. VIII d.*). Devant le corps restiforme passe la racine descendante de la IXe paire et de la Xe. Plus en bas se trouve le faisceau solitaire de Stilling (*s*), en dessous de celui-ci la racine descendante de la Ve paire (*V. c.*), en dehors la substance gélatineuse (*S. g*). Les fibres de la IXe et de la Xe paire sortent de la moelle en passant à côté du faisceau solitaire. En dedans de ces différents éléments se trouve dans la calotte un amas cellulaire (*n. a.*) désigné sous le nom de noyau moteur du vague (noyau ambigu) que l'on verra nettement sur les coupes suivantes : olive moyenne (*ol. m.*), olive accessoire postérieure (*ol. p.*).

Cb, faisceau latéral accessoire allant du cervelet au corps restiforme, *nf*, noyau arciforme ; autour de celui-ci, cheminent les fibres arciformes externes venues du raphé pour se diriger en bas et recouvrir les pyramides (gagnant ensuite le corps restiforme).

PLANCHE XLIV

Coupe transversale de la moelle au niveau des noyaux de la Xe et de la XIIe paire ;— à travers le calamus scriptorius.

Fig. 4. — *Coupe transversale de la moelle au niveau des noyaux de la Xe et de la XIIe paire.*

A côté du noyau de la Xe paire, en dedans, apparaît sur le plancher du IVe ventricule le noyau de l'hypoglosse (*XII*) dont les fibres se dirigent en dehors en traversant le faisceau longitudinal postérieur (*f.*) et le ruban de Reil (*L*). En dehors des olives passent les fibres arciformes externes (*f.a.c.*) qui vont vers le ruban de Reil du même côté, tandis que les fibres arciformes internes vont à travers la substance réticulée depuis le ruban de Reil jusqu'à la partie moyenne du corps restiforme du côté opposé, en traversant la racine descendante de la Ve paire (*Vu*) (elles se croisent donc dans le raphé). Au-dessus de l'olive inférieure (*ol.*) siège l'olive postérieure, en dedans de laquelle se trouve l'olive accessoire interne (*ol. m.*). Du corps restiforme descend vers les pyramides le faisceau cérébelleux latéral (*Cb.*); *fiol,* fibres cérébello-olivaires et interolivaires.

Fig. 5. — *Coupe à travers le calamus scriptorius du bulbe.*

Les corps restiformes (*c. r.*) se rapprochent en diminuant par l'émanation constante des faisceaux qui en sortent, le 4e ventricule (*v. IV*, à la partie dorsale le tenia) se ferme. Dans les corps restiformes apparaissent les noyaux du cordon postérieur, en dedans le noyau de Goll. en dehors le noyau de Burdach (*n.f.p.*). De ces noyaux émane le volumineux faisceau des fibres arciformes internes (*f.a.i.*) qui se dirige vers le ruban de Reil (*L*) du côté opposé. Le noyau de l'hypoglosse (*n. XII*) s'enfonce dans la profondeur avec le canal central (*cc*) ; le noyau de la Xe paire cesse. Pyramide (*Py*), ruban de Reil (*L*), substance réticulée (*Srt.*), substance gélatineuse (*S.g.*), racine descendante de la Ve paire (*V.c.*), faisceau cérébelleux latéral (*Cb*), faisceau solitaire (*s.*), olive (*ol.*), faisceau longitudinal postérieur (*f.*); aucun de ces éléments n'a changé. Raphé de la calotte (*K*), *fae*, fibres arciformes externes.

cr
nVIIId
vII
s
nX
nXII
f
Vc
St
XII
Sg
Cb
R
fiol
L
fac
olm
Py

Fig. 1.

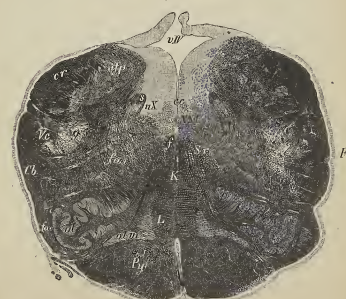


Fig. 2.


Sp
fG
fB
nG
nB
fae
Vi
Sq
fai
NXII
f
Srt
K
Cb
Ca
ol
L
olm
Py
Sa

Fig. 1.


Sp
fG
fB
NG
NB
fac
Vc
Sg
fai
NXII
Srt
K
Cb
L
olm
Py
Sa

Fig. 2.

PLANCHE XLV

Coupe à travers les noyaux des cordons postérieurs ; — de la moelle en dessous des olives.

Fig. 1. — *Coupe à travers les noyaux des cordons postérieurs.*

On voit nettement au-dessus des noyaux de Goll (*n. G*). et de Burdach (*n. B.*) les cordons qui émanent de ces noyaux (*f. G.* et *f. B.*).

Le canal central, accompagné du noyau de la XII[e] paire (*n. XII*), s'est enfoncé profondément dans le bulbe.

Les fibres arciformes internes (*fai*) et externes (*fae*) sont nettes. Tout le reste est comme sur les coupes précédentes, seules les olives (*ol.*) ont notablement diminué, *Ca*, origine de la corne antérieure de la moelle ; *Sg*, origine de la corne postérieure.

Fig. 2. — *Coupe transversale du bulbe en dessous des olives.*

Après la disparition des olives, le bulbe diminue notablement de volume.

Les noyaux des cordons postérieurs (*n. G. B.*) deviennent plus petits, les cordons correspondants (cordon de Goll, cordon de Burdach) notablement plus gros. A côté et en dehors du noyau de la XII[e] paire, apparaît dans la corne antérieure (*Ca*), celui de la XI[e], dont les fibres cheminent obliquement à travers la moelle.

Le cordon cérébelleux latéral (*Cb.*) s'isole d'une façon nette ; à sa partie dorsale se trouve la substance gélatineuse (*S. g.*) et en dehors de celle-ci la racine descendante de la V[e] paire (*V. c.*), Fibres arciformes internes (*fae*), et externes (*fai*), substance réticulée (*S. r t*), ruban de Reil (*L*) (notablement réduit). Entre-croisement du ruban de Reil (K), pyramides (*Py*), olives accessoires internes (*Olm*).

Entre les cordons de Goll se trouve le sillon longitudinal postérieur (*S. p.*); entre les pyramides le sillon longitudinal antérieur (*S.a.*). Dans les pyramides, on voit le noyau arciforme (*n. a.*).

PLANCHE XLVI

Coupe immédiatement au-dessus de la décussation des pyramides ; — à travers la décussation des pyramides.

Fig. 1. — *Coupe immédiatement au-dessus de la décussation des pyramides.*

Les pyramides s'enfoncent dans la profondeur (*Py*) et s'inclinent l'une vers l'autre, en dissociant la mince couche qui (*f. a.*) représente encore le ruban de Reil. A leur sommet se trouve encore le faisceau longitudinal postérieur (*f.*). Les fibres arciformes internes (*f.a.i.*) vont encore distinctement du noyau de Goll (*n. G*) jusqu'à la couche opposée du ruban de Reil (entrecroisement du ruban de Reil).

Les noyaux du cordon postérieur (*n. G. B.*) deviennent plus petits, la substance gélatineuse (*S.g.*) est de plus en plus volumineuse (commencement de la corne postérieure, *corn. o*) ; dans la substance réticulée de la calotte (*Srt.*) se constitue à côté des restes du ruban de Reil et du faisceau longitudinal postérieur le territoire de la corne antérieure (*corn. a.*). En dehors de celle-ci les fibres de la substance réticulée commencent à former le faisceau latéral (*fl.*) et le faisceau de Gowers (*G*), derrière se trouve le faisceau cérébelleux latéral (*cl*). Au milieu se voient les noyaux de la XIIe paire, sur le point de disparaître et celui de la XIe encore net. Les olives accessoires ont disparu. La partie spinale de la XIe paire émane du segment latéral de la corne antérieure, d'amas cellulaires qui s'y trouvent (Voy. planche XLV).

Fig. 2. — *Coupe transversale au niveau de la décussation des pyramides.*

Les noyaux des cordons postérieurs ont disparu, leur territoire est occupé tout entier par les cordons postérieurs (cordons de Goll et de Burdach *f. G. B.*).

Les pyramides s'entre-croisent et vont, en traversant la corne antérieure (*D. Py*) se loger dans la profondeur du cordon latéral du côté opposé.

La corne postérieure (*S.g.*) est facile à reconnaître. Tout le reste est disposé comme sur la coupe précédente.

Corne antérieure (*C.a.*), canal central (*c. c.*), sillon antérieur (*S.a.*) sillon postérieur (*S.p.*) ; *fal*, cordon latéral ; *NXI*, origine apparente de l'accessoire, son noyau dans la corne antérieure (*la*) ; *ra*, racine antérieure et supérieure du 1er nerf cervical.


Sp
fG
fB
nG
nB
Sg
cc
Com.p
fai
Cb
Com.a
fa
G
Py

Fig. 1.

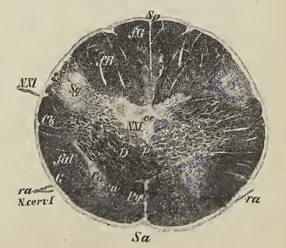

Sp
fG
fB
XXI
Sg
Cb
cc
D
fal
G
Ca
ra
N.cervI
Py
ra
Sa

Fig. 2.

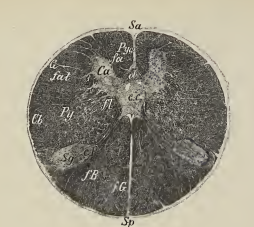

Sa
Pya
fa
G
fat
Ca
c.c
fl
Py
Cb
Sg
cP
fB
G
Sp

Fig. 1.

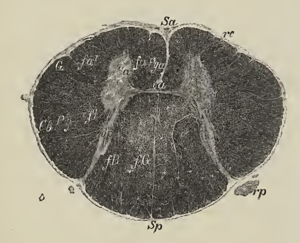

Sa
rc
G
fal
Ca
fa
Pya
ca
Cb
Py
fl
fB
fG
rp
Sp

Fig. 2.

PLANCHE XLVII

Coupes à travers la moelle cervicale

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle cervicale immédiatement au-dessous de la décussation des pyramides* (1re paire cervicale).

Les pyramides (*Py*) ont pour la plus grande partie quitté le cordon antérieur et se trouvent dans le cordon latéral du côté opposé. Dans le cordon antérieur persiste encore le petit faisceau pyramidal direct (*Py. a.*), et le reste du cordon antérieur est formé (*f. a.*) par le faisceau longitudinal postérieur. Dans le cordon latéral se trouvent les faisceaux pyramidaux croisés (*Py*), le faisceau antéro-latéral (*fal.*), la couche limitante latérale (*fl.*) et le faisceau de Gowers (*G.*) qui prolongent tous trois les fibres de la substance réticulée de la calotte, le faisceau cérébelleux latéral (*c.b.*) vient du segment ventral du corps restiforme.

Dans les cordons postérieurs siègent les cordons de Goll (*f. G.*) et de Burdach (*f. B.*).

Dans la profondeur du sillon longitudinal antérieur (*S.a.*) se trouve la commissure blanche antérieure (*d*), prolongation médullaire de la décussation des pyramides; derrière est le canal central (*c. c.*) et la commissure postérieure.

La corne antérieure (*C.a.*) et la corne postérieure (*c. p.*) sont complètement formées. Dans la corne postérieure se trouve encore, sous un volume considérable, la substance gélatineuse (*S.g.*) signalée beaucoup plus haut. Les racines des nerfs cervicaux les plus élevés sortent ici des cornes antérieures (racines antérieures) et du segment externe du cordon de Burdach (racine postérieure dans la zone radiculaire postérieure).

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle cervicale au niveau de la 4e paire cervicale.*

Mêmes indications que sur la figure 1. La substance gélatineuse (*C.p.*) est devenue beaucoup plus mince que sur la coupe précédente. Origines du nerf phrénique dans les cellules de la corne antérieure (*C.a.*) ; *rp*, racines postérieures.

A partir de maintenant, les coupes seront, selon l'usage, présentées en sens inverse que precédemment. Le segment dorsal est dirigé en bas (*S.p.*), le segment ventral en haut (*S.a.*).

PLANCHE XLVIII

Coupe transversale du renflement cervical de la moelle dorsale supérieure et de la moelle dorsale moyenne.

Fig. 1. — *Coupe transversale du renflement cervical au niveau du VIIe nerf cervical* (plexus brachial).

La substance grise s'est notablement élargie du fait du puissant développement de la corne antérieure (*C.a.*). La composition est la même que sur la planche XLVII, figure 1. Dans la corne antérieure sont les cellules des neurones moteurs périphériques des muscles du bras (plus spécialement ici les muscles de l'avant-bras). On distingue un amas de cellules ganglionnaires interne (*m*) plus petit, et un externe (*l*). Les amas interne et externe se subdivisent en un groupe antérieur (*l. a.*) et postérieur (*l. p.*). On ne sait rien de bien précis sur les localisations. Les groupes externes contiendraient les cellules ganglionnaires motrices proprement dites. Derrière les groupes de cellules motrices sont les cellules « moyennes » (*c*) autour desquelles se ramifient de nombreux filets nerveux provenant des racines postérieures et des cordons latéraux. Les racines postérieures et leurs rapports sont plus nets sur la planche LII, figure 1.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle dorsale supérieure au niveau de la IIIe paire dorsale.*

Fig. 3. — *Coupe transversale de la moelle dorsale moyenne au niveau de la VIe paire dorsale.*

La corne antérieure se rétrécit; d'elle émanent les nerfs qui commandent aux muscles intercostaux. On voit à la base de la corne postérieure les cellules de la colonne de Clarke (*Cl*). Canal central (*c. c.*).

Les cordons de Goll diminuent de plus en plus à mesure que l'on descend.

Les autres rapports sont les mêmes.

Racines antérieures (*r. a.*), racines postérieures (*r. p.*).

Abréviations : *Ca.* corne antérieure ; *ca.* commissure antérieure ; *cb*, faisceau cérébelleux latéral ; *cc*, canal central ; *cl*, colonne de Clarke ; *cp*, corne postérieure ; *fa*, cordon antérieur (faisceau fondamental) ; *fol*, cordon latéral (faisceau fondamental) ; *fB*, *fG*, cordons de Burdach et de Goll ; *G*, cordon de Gowers ; *L*, substance de Lissauer ; *ra*, *rp*, racines ant. et post. ; *sp*, *sa*, sillons post. et ant. ; *Py*, faisceau pyramidal latéral ; *Pya*, faisceau pyramidal antérieur.

Tab. 48.

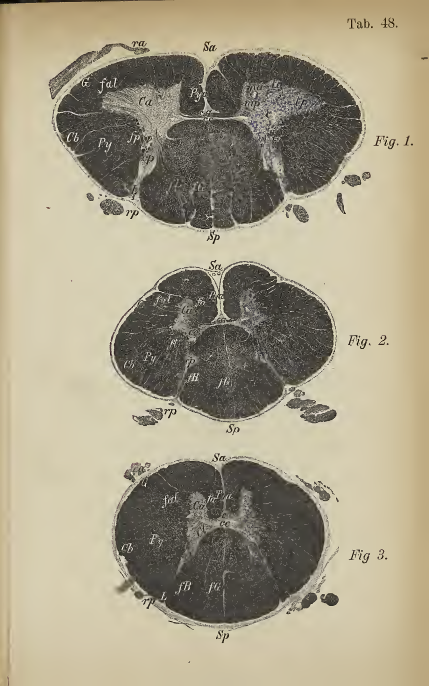


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig 3.

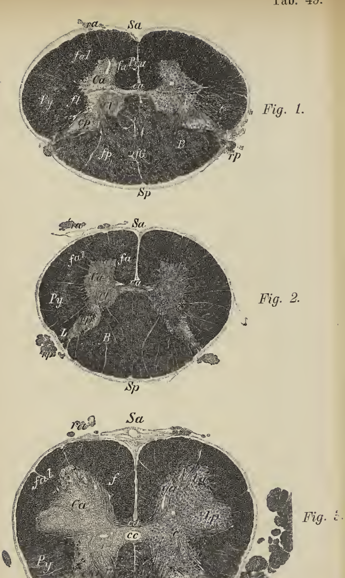


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

PLANCHE XLIX

Coupe transversale de la moelle dorsale inférieure ; — de la moelle lombaire supérieure et inférieure.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle dorsale inférieure au niveau de la XIe paire dorsale.*

La corne antérieure augmente de volume (*C. a.*) et change de forme, les colonnes de Clarke (*C. l.*) et leurs cellules sont volumineuses et se distinguent nettement. Les fibres qui en sortent se dirigent vers le faisceau cérébelleux latéral (*C. b*, pl. XLVIII) du même côté et l'accompagnent vers le cervelet (vers le noyau du toit dans le corps restiforme du côté opposé). Les faisceaux pyramidaux croisés (*Py*) deviennent, en dessous de l'origine des faisceaux cérébelleux, tout à fait superficiels. Les faisceaux pyramidaux directs deviennent plus petits et s'épuisent dans la partie supérieure de la moelle lombaire. Tous les autres faisceaux s'amincissent après avoir perdu la plus grande partie de leurs fibres dans les segments supérieurs.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle lombaire supérieure au niveau de la IIe paire lombaire.*

Fig. 3. — *Coupe transversale de la moelle lombaire inférieure au niveau de la IVe paire lombaire.*

Les cornes antérieure et postérieure s'étalent considérablement. La substance grise devient presque plus importante que la blancbe. Les amas cellulaires de la corne antérieure reproduisent ceux de la moelle cervicale et se divisent en groupes interne (antérieur et postérieur *ga*) et en groupe externe, plus gros antérieur (*la*) et postérieur (*lp*) *c*, zone intermédiaire. Des amas externes émanent les nerfs péripbériques destinés aux muscles des jambes Les racines postérieures (*r. p.*) s'enfoncent en faisceaux épais dans les zones radiculaires postérieures, leurs fibres collatérales et leurs fibres courtes pénètrent en s'incurvant (*r.*) dans la corne postérieure ; *sg*, substance gélatineuse de la corne postérieure ; *B*, cordon de Burdach.

Le reste comme sur la planche XLVIII.

PLANCHE L

Coupe transversale de la moelle sacrée moyenne ;— de la queue de cheval et du cône médullaire ; — à travers une racine postérieure et un ganglion spinal de la moelle lombaire.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle sacrée moyenne à la hauteur de la IIIe paire sacrée.*

Le faisceau pyramidal croisé (*Py*) se termine dans la mince bande de substance blanche qui constitue encore le cordon latéral. La substance grise présente ici un volume relativement beaucoup plus considérable que partout ailleurs. Dans les cornes antéricures très larges (*Ca*), se trouvent les cellules ganglionnaires motrices des neurones périphériques destinés aux petits muscles du pied ; un peu en dessous se trouve le centre des muscles de l'anus et de la vessie et de leur activité réflexe et automatique. *B*, cordon de Burdach ; *sg*, substance gélatineuse de la corne postérieure.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la queue de cheval et du cône médullaire.*

Dans le sac formé par la dure-mère descendent les racines motrices et sensitives, émanées de la moelle lombaire et destinées aux nerfs des extrémités inférieures, en dehors celles qui formeront plus tard le nerf crural (*Pl. l.*), en dedans celles qui sont destinées au sciatique (*Pl. s.*), les premières se rendant à leur émergence dans le plexus lombaire, les secondes dans le plexus sacré. Au centre se trouve l'extrémité terminale de la moelle, le cône médullaire (*C. m.*).

Fig. 3. — *Coupe à travers une racine postérieure et un ganglion spinal de la moelle lombaire.*

Le nerf mixte (*N. p.*) arrive de la périphérie au contact du ganglion spinal ; ses fibres sensitives (*r. s.*) pénètrent dans le ganglion et se terminent dans ses cellules. (On reconnaît malgré le faible grossissement une partie des cellules fortement pigmentées du ganglion). De ces cellules émanent en se groupant en faisceaux les fibres de la racine postérieure (*r. p.*) qui se dirigent vers la moelle pour pénétrer plus spécialement dans la zone radiculaire postérieure du cordon postérieur ; *fa*, fibres afférentes ; *fe*, fibres efférentes ; *c*, couche cellulaire du ganglion.



Fig. 1.

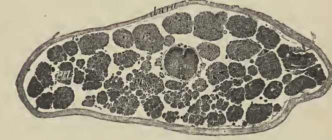


Fig. 2.

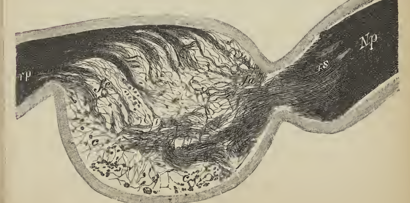


Fig. 3.

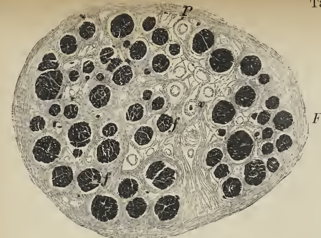


Fig. 1.



Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

PLANCHE LI

Coupe transversale du nerf sciatique ; — faisceau nerveux du sciatique ; — nerf optique normal.

Fig. 1. — *Coupe transversale du nerf sciatique à son point d'émergence (grande échancrure sciatique).*

On reconnaît à un faible grossissement les nombreux faisceaux isolés qui le constituent (*f*). Ces faisceaux d'épaisseur variable sont enfouis dans l'épaisseur du périnerve (*P*) qui sert également de soutènement aux faisceaux sanguins (*v*).

Fig. 2. — *Faisceau nerveux du sciatique vu en coupe longitudinale.* (Pour la légende voir figure 3).

Fig. 3. — *Coupe transversale d'un faisceau nerveux du sciatique.*

A un grossissement plus fort on voit que ce faisceau est composé de fibres à myéline (colorées en noir), de volume variable, et serrées les unes contre les autres. Dans tous les faisceaux cheminent, en apparence sans ordre, à côté de fibres très grosses, des filets nerveux très minces entourés d'une couche imperceptible de myéline. Le tissu conjonctif de l'endonerve divise le faisceau nerveux en segments plus ou moins gros.

Fig. 4. — *Coupe transversale d'un nerf optique normal* (faible grossissement).

L'enveloppe conjonctive (*v*) est formée par un prolongement de la dure-mère. Le nerf est formé d'un grand nombre de faisceaux séparés, où ne cheminent que des fibres nerveuses de très petit calibre. Le nerf optique renferme environ 400,000 faisceaux nerveux distincts.

PLANCHE LII

La substance grise de la moelle.

Les deux photographies montrent à un plus fort grossissement la moitié de la coupe de la moelle cervicale et de la moelle lombaire (voy. Pl. XLVIII, et pl. XLIX, 3).

A noter principalement les puissants faisceaux de fibres qui pénètrent dans les cornes et qui en sortent.

Dans la corne antérieure pénètrent :

1o Des fibres de la commissure antérieure (fibres pyramidales directes qui s'entre-croisent, fibres sensitives centripètes qui s'entrecroisent) ;

2o Des fibres du cordon antéro-latéral (fibres terminales et fibres collatérales sensitives centripètes du cordon antéro-latéral) ;

3o Des fibres venues de la corne postérieure (fibres collatérales réflexes, et autres fibres radiculaires postérieures), se rendant à la zone intermédiaire et à la corne antérieure.

De la corne antérieure sortent les racines antérieures (motrices), émanées des cellules ganglionnaires motrices ; elles forment des faisceaux qui traversent les fibres du cordon antéro-latéral. (Ces fibres sortent surtout du groupe cellulaire externe.)

Dans la corne postérieure pénètrent, en décrivant un arc, d'épais faisceaux (*r*), formés par les fibres collatérales et par l'ensemble des fibres courtes qui forment les racines postérieures (*rp*) et qui viennent du cordon postérieur.

A l'extrémité postérieure de la substance gélatineuse (*S.g.*) des cornes postérieures se trouve la zone de Lissauer (*L.*), formée par de minces fibres radiculaires provenant des racines postérieures ; immédiatement contre la zone de Lissauer on distingue encore la zone spongieuse des cornes postérieures (voy. planche XXVI).



ra
Sa
fal
ra la
Pya f ma
G
mp
lp
a
cc
c
fl
Py
Cb
Sg
B
G
L
rp
p
fal
ra
Su
fa
m
lm
c
oa
p
cc
Py
Sg
L
rp
B
Sp

Fig. 1.

Fig. 2.

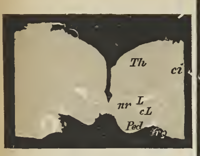


Fig. 1.

Fig. 2.

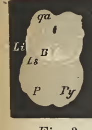


Fig. 3.

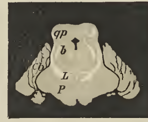


Fig. 4.

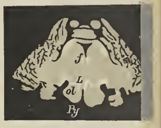


Fig. 5.

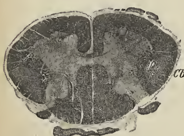




Fig. 6.



Fig. 7.

PLANCHE LIII

Développement de la myéline dans le cerveau fœtal.

(Photographies.)

(Cette planche se rapproche directement de la planche XV ; ce n'est que pour plus de clarté qu'elle est donnée seulement maintenant.)

Les figures 1-5 représentent des coupes à travers la masse pédonculaire et centrale, non colorée, du cerveau d'un fœtus de huit mois. La plus grande partie des fibres à myéline représentées sur le cerveau adulte (blanches quand elles ne sont pas colorées), sont ici encore privées de myéline. En revanche, un certain nombre de faisceaux anciens et très importants se voient sur une coupe macroscopique grâce au revêtement de myéline de leurs fibres, et se distinguent en blanc brillant sur le reste de la substance cérébrale colorée en gris. Les plus importants de ces faisceaux sont les fibres rayonnantes qui se dirigent vers le noyau rouge (*n,r.*) (fig. 1 *L*), l'anse du noyau lenticulaire (*c.L.*) et le ruban de Reil (*Ls.i.*). En dehors de ceux-ci on trouve encore de la myéline dans le faisceau longitudinal postérieur (*f*), les pédoncules cérébelleux supérieurs (*b*), la racine nasale (ascendante) du trijumeau, les nerfs crâniens périphériques, la bandelette optique (*tro*), la commissure postérieure (*cp*), etc. Le faisceau pyramidal ne contient pas encore de myéline.

Fig. 1 et 2. — *Coupe à travers la partie moyenne et la partie postérieure de la couche optique.* A noter l'absence de la myéline dans le pied du pédoncule (faisceau pyramidal moteur, etc.).

Fig. 3. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs.*

Fig. 4. — *Coupe à travers le milieu de la protubérance.*

Fig. 5. — *Coupe à travers la moelle allongée.*

Le ruban de Reil apparaît au niveau de la coupe 1 en se confondant pour la plus grande partie avec l'anse des noyaux lenticulaires, traverse avec elle le globus pallidus (et probablement sans s'interrompre), se dirige, avec ce que l'on appelle les fibres rayonnantes de la calotte, vers l'écorce des circonvolutions centrales et du lobe pariétal. (Les fibres rayonnantes de la calotte forment le premier faisceau de la substance blanche du cerveau qui se recouvre de myéline, voie sensitive ! (Voy. le texte, IV[e] partie, p. 64).

Fig. 6 et 7. — Sont des coupes transversales de la moelle cervicale et dorsale du nouveau-né. On y voit les pyramides encore privées de myéline (*Py*) qui tranchent sur le cordon cérébelleux latéral (*Cb*) complètement formé. La moelle lombaire correspondante se trouve planche XIV, figure 2 (Coloration de la myéline).

PLANCHE LIV

Schéma du trajet des faisceaux cérébraux les plus importants.

Les trajets nerveux sont représentés en couleurs différentes sur les coupes schématiques transversales des hémisphères cérébraux (1), des pédoncules (2), de la protubérance (3), de la moelle allongée supérieure (4) et inférieure (5) et de la moelle (6). Leurs rapports se comprennent sans plus d'explication à l'examen de la planche.

1, bleu. — Fibres frontales protubérantio-cérébelleuses allant des noyaux de la protubérance aux hémisphères cérébelleux du côté opposé (1-3).

2, jaune. — Les fibres temporo-occipitales protubérantio-cérébelleuses, allant des ganglions du pont de Varole aux hémisphères cérébelleux du côté opposé (1-3).

3, rouge. — Les fibres motrices des pyramides (neurone central) qui s'entre-croisent pour la plus grande partie entre 5 et 6 et se continuent en partie dans le cordon latéral et en partie dans le cordon antérieur de la moelle vers les noyaux moteurs du bulbe et des cornes antérieures de la moelle.

4, vert. — Ruban sensitif de Reil (neurone central) constitue un élément de la voie centripète de la calotte (anse du noyau lenticulaire) traverse comme telle la capsule interne, se prolonge en formant le faisceau supérieur du ruban de Reil dans la calotte et se termine en s'entre-croisant en 5 (fibres arciformes internes) dans les noyaux du cordon postérieur. La plus grande partie est certainement interrompue quelque part, soit dans la couche optique, soit dans la couche sous-thalamique.

5, brun. — Un faisceau sort de la couche optique et se dirige vers le noyau rouge ; du noyau rouge sortent les pédoncules cérébelleux supérieurs qui se croisent et rejoignent les hémisphères cérébelleux.

6, brun (4 à 6). — Le cordon cérébelleux latéral arrive de la moelle (colonne de Clarke) et suit le corps restiforme jusqu'au vermis du cervelet pour pénétrer dans le noyau du toit du côté opposé.

7, vert. — Des 2 groupes des noyaux des cordons postérieurs s'élèvent des fibres allant vers le cervelet ; elles rejoignent le corps restiforme en formant les fibres arciformes externes (4 à 5).

8, jaune. — De l'olive d'un côté (4) il y a des fibres qui vont au cervelet du côté opposé (fibres olivaires du corps restiforme).

9, brun. — Sur la coupe des hémisphères cérébraux on voit (1) les fibres commissurales du corps calleux et de la commissure antérieure qui vont de l'écorce d'un côté à celle de l'autre.

Abréviations : *Py*, faisceau pyramidal ; *pya*, *pyl*, faisceau pyram. direct. et croisé ; *Cb*, faisceau cérébelleux latéral ; *Cr.* corps restiforme, *c. trap.*, corps trapézoïde ; *Li*, *lm*, Ruban de Reil int. et externe ; *L*, Ruban de Reil sup. ; *cL*, corps de Luys.

Fig. 1.

Fig. 2.

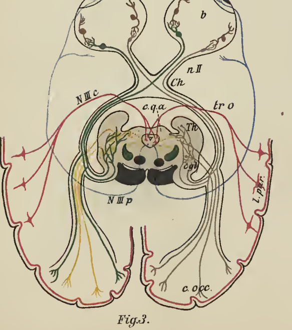


Fig. 3.

Lith. Anst. F. Reichhold, München

PLANCHE LV

Schéma des faisceaux optique et oculo-moteur.

Formation de la calotte et du pied de la partie postérieure du pédoncule aux dépens des faisceaux des hémisphères cérébraux.

Fig. 1. — *Hémisphères en coupe frontale.*

Fig. 2. — *En coupe horizontale.*

Dans la figure 1 on voit à gauche la structure du pied, à droite celle de la calotte.

Pied : voie pédonculo-frontale (bleu), pyramidale (rouge), temporo-pariéto-occipito-pédonculaire (pointillé bleu).

Calotte : ruban de Reil vert, faisceau allant de la couche optique au noyau rouge (brun), anse du noyau lenticulaire (vert).

Sur la coupe des hémisphères sont dessinées schématiquement les fibres d'association courtes et longues (brun), les fibres qui vont de la couronne rayonnante à la couche optique (faisceaux supérieur et inférieur) (brun).

Dans la figure 2 on voit en outre les fibres rayonnantes de la vision (écorce occipitale — centres optiques — bandelettes optiques) (jaune).

Fig. 3. — *Schéma des faisceaux optique et oculo-moteur et leurs rapports* (les fibres de la bandelette optique gauche sont colorées).

Nerf optique : neurone périphérique (brun) dans la rétine (*b*, bulbe), neurone central (vert). Le nerf optique (*n. II*) arrive au chiasma (croisement des faisceaux nasaux) : de là suit la bandelette optique (*tr. o.*), jusqu'au corps genouillé externe *cgl*, au pulvinar *Th* et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs *cqa*. Ici se produit la ramification fibrillaire terminale.

De là les fibres optiques (jaune vert) vont faire partie des fibres rayonnantes qui se dirigent vers l'écorce du coin dans le lobe occipital (il est douteux qu'il y ait des fibres directes de la bandelette à l'écorce. — Collatérales?).

Oculo-moteur commun : neurone central (rouge); les fibres vont de l'écorce cérébrale (circonvolution angulaire) en se croisant et sans se croiser jusqu'au noyau de l'oculo-moteur dans le plancher de l'aqueduc.

Neurone périphérique (bleu) ; de là les fibres vont former le nerf périphérique destiné à la musculature du bulbe oculaire (les fibres du droit interne ont également une origine croisée).

Voie du réflexe pupillaire : Fibres des nerfs optiques, tubercules quadrijumeaux, collatérales réflexes (color. jaune), noyau de l'oculo-moteur, nerf périphérique (bleu), sphincter pupillaire (le ganglion ciliaire compris).

PLANCHE LVI

Faisceaux de projection. — Voies nerveuses sensitives.

Fig. 1. — *Coup d'œil sur les faisceaux de projection.*

Les fibres de projection qui relient l'écorce cérébrale avec les segments cérébraux situés plus bas sortent de l'écorce et se réunissent à la couronne rayonnante pour atteindre la capsule interne. De là une partie se rend dans la couche optique (brun) et y pénètre (segments ant., post., sup. et inf.). Le faisceau protubérantiel, frontal et temporal qui gagne le cervelet en s'entre-croisant dans le pont de Valole est bleu. Le faisceau pyramidal est rouge, le ruban de Reil sensitif est vert, le faisceau cérébello-olivaire brun, les fibres optiques rayonnantes jaunes.

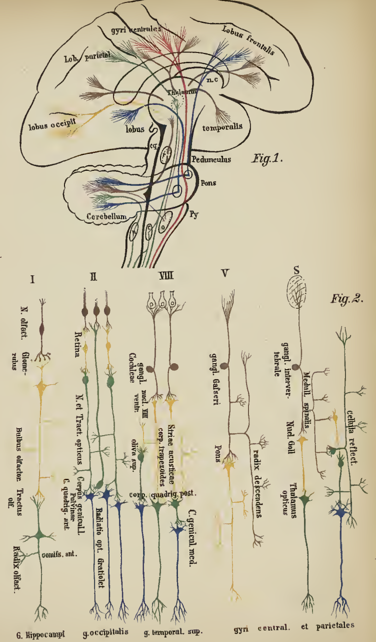
Fig. 2. — *Schéma des voies nerveuses sensitives.*

Le neurone périphérique sensitif (brun).

Le neurone centro-cortical (vert).

La disposition des cellules, des fibres et de leur terminaison se comprend d'après la figure.

I. Syst. olfactif; II. Syst. optique ; VIII. Système auditif (nerf cochléaire); V et IX. Système du goût; *s*. Schéma de la sensibilité cutanée et des voies réflexes qui s'y rattachent (arcs réflexes long et court).


gyri centrales
Lobus frontalis
Lob. parietal
n. c
Thalamus
lobus occipit
lobus
temporalis
cq.
Pedunculus
Fig. 1.
Pons
Cerebellum
Py
I
II
VIII
V
S
Fig. 2.
N. olfact.
Glomerulus
Bulbus olfactor.
Tractus olf.
comifs. ant.
Radix olfact.
Retina
N. et Tract. opticus
Corpus genicul. l.
Pulvinar
C. quadrig. ant.
Radiatio opt. Gratiolet
gangl. Cochleae
nucl. VIII ventr.
Striae acusticae
corp. trapezoides
oliva sup.
corp. quadrig. post.
C. genicul. med.
gangl. Gasseri
Pons
radix descendens
gangl. intervertebrale
Medull. spinalis
Nucl. Goll
cellula reflect.
Thalamus opticus
G. Hippocampi
g. occipitalis
g. temporal. sup.
gyri central. et parietales

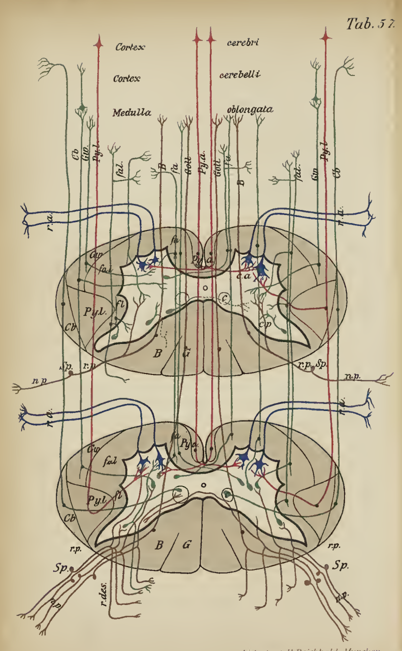

Cortex cerebri
Cortex cerebelli
Medulla oblongata
Cb
Gw.
Py.l.
fal.
B
fa
Goll
Py.a.
r.a.
c.a
c
c.p
fl
B
G
Sp.
r.p.
n.p.
r.des.

PLANCHE LVII

Schéma du trajet des fibres dans la moelle.

I. — SYSTÈME MOTEUR : *a*). Neurone central (rouge) : faisceau pyramidal croisé (*Py. l.*) et faisceaux pyramidaux, directs (*Py. a.*) ; leurs terminaisons en chevelu dans la corne antérieure *ca*.

b). Neurone périphérique (bleu) : cellules de la corne antérieure, racine antérieure (*r a.*) ; — nerfs musculaires moteurs.

II. — SYSTÈME SENSITIF : *a*). Neurone périphérique (brun) : nerf sensitif (*N. p.*), ganglion spinal (*Sp.*), racine postérieure de la moelle (*r. p.*). Dans la zone radiculaire postérieure du cordon postérieur, chaque fibre se divise en une branche ascendante et une descendante (fibres longues et courtes) Les fibres courtes s'inclinent vers la corne postérieure et y pénètrent en formant :

1. Collatérales réflexes dirigées vers la corne antérieure, arc réflexe court, arc réflexe long [interposition d'un neurone (vert)];
2. Des fibres qui vont aux cellules de la zone moyenne de la substance grise ;
3. Des fibres qui vont aux cellules de la colonne de Clarke (*c*);
4. Des fibres qui vont aux cellules centrales et surtout internes de la corne antérieure (cellules commissurales);
5. Des fibres qui vont aux cellules de la corne postérieure.

Les fibres longues (6) s'élèvent d'abord dans les cordons de Burdach *B* et plus haut dans les cordons de Goll (*G*) jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs de la moelle allongée. (Ici elles retrouvent le ruban de Reil.)

b). Neurone central (vert) : il commence dans les cellules qui servent de terminaison au neurone périphérique désigné de 2 à 6.

1. Des cellules désignées en 2 comme cellules des cordons partent des fibres qui font partie du cordon antéro-latéral du même côté (*fat.*) — (*fa.*) et du cordon de Gowers (*G.*).
2. Des cellules désignées en 3 partent les fibres qui font partie du faisceau cérébelleux latéral du même côté (*Cb.*).
3. Des cellules désignées en 4 partent des fibres qui s'entre-croisent dans la commissure antérieure et vont faire partie du cordon antéro-latéral (*fa.*) — (*fl*) du côté opposé.
4. Des cellules désignées en 5 partent des fibres qui se dirigent vers la couche limitante latérale (*fl.*) et de là vers la couche ventrale des cordons postérieurs, voy. pl. XXVI, 1.

En dehors de cela est indiquée la façon dont se séparent les collatérales et la terminaison des voies centripètes courtes (qui s'infléchissent bientôt de nouveau dans la substance grise) du cordon antéro-latéral. On voit également des cellules bipolaires (vert, Golgi) dans la corne postérieure L'entre-croisement dans la commissure postérieure est inconnu. Il semble exister encore dans les racines postérieures des fibres isolées qui ont la cellule de leur neurone dans la corne antérieure, mais ceci n'est pas encore établi chez l'homme.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

pl. LVIII à LXXIV.

PATHOLOGIE SPÉCIALE DU CERVEAU

(Voy. texte page 198 et suiv.).

Affections secondaires du système nerveux.

PLANCHE LVIII

Écorce cérébrale dans la méningite cérébro-spinale et dans la méningite tuberculeuse.

Fig. 1. — *Coupe à travers l'écorce cérébrale et les méninges dans la méningite cérébro-spinale* (épidémique).

La préparation vient d'un soldat de vingt-trois ans, qui présenta brusquement des phénomènes généraux, de la fièvre, des vomissements et de la céphalalgie. Douleur et raideur à la nuque, fièvre continue, aux environs de 40°; — herpès labial. Leucocytose 36 000 — Tous ces faits permirent d'établir le diagnostic avec certitude. Altération progressive de la conscience, phénomène d'excitation motrice (secousses des muscles de la face et des bras, surtout à droite). Délire. Mort au sixième jour dans un coma profond avec une raideur persistante très marquée des muscles de la nuque et du dos.

Autopsie : sur et dans les méninges du cerveau et de la moelle se trouvent des masses blanches purulentes épaisses qui recouvrent surtout la convexité (particulièrement au milieu des circonvolutions centrales du côté gauche).

Dans le pus on découvre des diplocoques de Frankel. L'infiltration purulente (rouge) pénètre dans les sillons et accompagne les vaisseaux de la pie-mère dans la substance corticale. Les produits inflammatoires déterminent d'abord une excitation pathologique, puis une paralysie fonctionnelle des cellules de l'écorce.

Fig. 2. — *Ecorce cérébrale dans la méningite tuberculeuse.*

Chez une femme de trente ans avec tuberculose pulmonaire avancée, apparurent, vingt jours avant la mort, une forte fièvre, de la céphalée, du délire, un coma progressif. Ptose palpébrale, dilatation pupillaire, convulsions. Diagnostic : tuberculose miliaire.

Autopsie : les méninges sont parsemées de petites nodosités gris blanchâtre : à la base se trouve un exsudat fibrineux avec des tubercules, dans lequel est enfoui l'oculo-moteur.

La préparation représente un de ces tubercules miliaires dans la profondeur d'un sillon ; en se développant la tumeur refoule les couches des cellules corticales. Ces tubercules solitaires peuvent augmenter de volume et surtout chez les enfants former de grosses tumeurs. Ici au contraire nous avons affaire à la forme disséminée de la tuberculose.



Fig. 1.

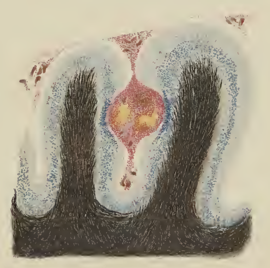


Fig. 2.

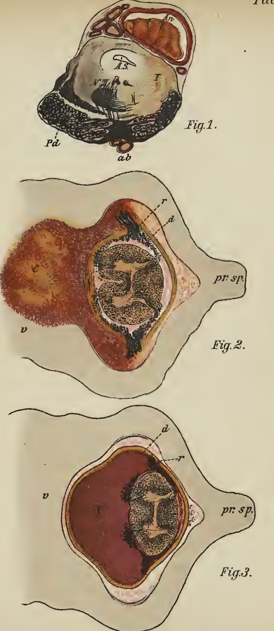

An
A.S.
N.II.
I
Fig.1.
Pd
ab
r
d
pr. sp.
v
Fig.2.
d
r
v
pr. sp.
Fig.3.

PLANCHE LIX

Anévrysme des tubercules quadrijumeaux. — Carie d'un corps vertébral. — Tumeur de la surface interne de la dure-mère dans le canal vertébral.

Fig. 1. — *Un anévrysme* (*An.*), situé immédiatement au-dessus des tubercules quadrijumeaux, a déterminé le ramollissement surtout de la calotte pédonculaire du côté droit (*T*) et de la région des tubercules quadrijumeaux. Le malade (homme de cinquante-trois ans) avait présenté : céphalalgie, accès de vertige, parésie du bras et de la jambe gauche, hémianesthésie profonde du même côté, paralysie des muscles de l'œil droit (ptosis, mydriase, paralysie du droit supérieur, etc ..).

Abrévations : *AS*, aqueduc de Sylvius ; *N III*, oculo-moteur; *ab*, artère basilaire.

Fig. 2. — *Carie d'un corps vertébral.*

La préparation provient d'une femme de quarante-cinq ans qui présenta, comme premiers phénomènes, des douleurs dans le dos et dans les côtés ainsi qu'une faiblesse croissante des jambes. Au bout de trois mois elle pouvait à peine se tenir debout et présentait de légers troubles vésicaux et sensitifs. Exagération des réflexes, fièvre irrégulière, rien d'anormal à la colonne vertébrale, enfin paralysie des jambes, apparition de contractures. Un abcès froid qui vint faire saillie au thorax confirma le diagnostic : compression de la moelle par carie des vertèbres.

Autopsie : foyer de carie dans le corps de la 8e dorsale (*C*) ; de grosses granulations et des masses caséeuses remplissaient le canal médullaire et comprimaient la moelle et les racines (*r*), *v* = corps vertébral, *pr. sp* = apopbyse épineuse.

Fig. 3. — *Une tumeur* (*T*), qui s'était développée de la surface interne de la dure-mère dans le canal vertébral, a déterminé chez une femme de trente-huit ans l'évolution en trois mois d'une paralysie spasmodique complète des jambes accompagnée de douleurs violentes surtout dans les membres inférieurs et d'une anesthésie complète (seul le froid était pris pour le chaud) ; en même temps existait de l'incontinence d'urine, etc... Mort par cystite et pyélite.

Diagnostic. — Compression de la moelle (Carcinome ?).

La tumeur était un sarcome qui remplissait presque complètement le canal vertébral entre les 2e et la 6e vertèbres dorsales.

Abréviations : *v*, corps vertébral ; *r*, racine postérieure ; *d*, dure-mère ; *pr. sp*, apophyse épineuse.

PLANCHE LX

Abcès du cerveau. — Tubercule de la protubérance.

Fig. 1. — *Abcès du cerveau.*

Chez une femme de 56 ans qui se plaignait depuis plusieurs années d'une céphalalgie persistante, gravative et d'accès de vomissements, il s'établit, en même temps qu'une fièvre croissante, un état typhoïde grave avec raideur de la nuque, trismus, opisthotonos, vomissements, céphalalgie violente. Le malade avait la parole embarrassée et ne pouvait notamment pas trouver les dénominations exactes d'objets bien connus (fourchette, lumière, etc.) (aphasie optique).

A l'autopsie on trouva dans le lobe occipital gauche un abcès qui en avait détruit presque toute la substance blanche. La préparation est une coupe horizontale à travers le lobe occipital (*Prc*, avant-coin; *c*, coin; *o s*, circonv. occipit. sup. ; *Pc*, circonv. pariét. inf. (pli courbe).

Fig. 2. — *Tubercule de la protubérance.*

Homme, 58 ans. Depuis un an, céphalalgie et vertiges. Depuis 6 semaines accès de vertige plus nombreux, démarche ébrieuse (ataxie cérébelleuse), vomissement, douleur et raideur à la nuque. A droite, paralysie du facial, du bras et de la jambe; à gauche, paralysie du trijumeau et du facial, anesthésie faciale (hémiplègie alterne) ; paralysie oculaire convergente à gauche puis à droite (strabisme interne), diplopie, plus tard paralysie de la déglutition et de la phonation, cachexie. Mort après deux accès ; pas d'autres tuberculoses.

Diagnostic. — Tumeur de la base dans la région protubérantielle.

Préparation : une grosse tumeur (*T*), tuberculeuse dans la partie droite de la protubérance; (*GO*) au-dessus un abcès dans la région de la calotte (*tg*) le IVe ventricule est fortement repoussé en haut, le raphé médian (*R*) à droite. Les pédoncules cérébelleux moyens (*Prp*), les pyramides (*Py*), le trijumeau et son noyau, le noyau du facial, etc., sont distincts.

Pour les autres indications voy. les planches XXXVIII et XXXIX.



Fig. 1.

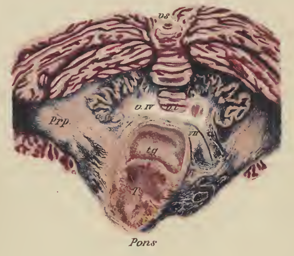


Fig. 2.

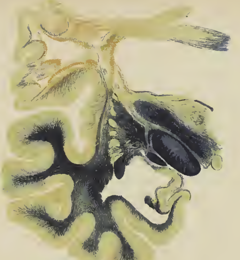


Fig. 1.



Fig. 2.

Lith. Anst F. Reichhold, München

PLANCHE LXI

Hydrocéphalie chronique. Encéphalite hémorragique aiguë.

Fig. 1. — *Hydrocéphalie chronique.*

Coupe à travers le milieu du cerveau d'un idiot de 18 ans avec hydrocéphalie congénitale. Ventricule latéral très élargi (*ventr. lat.*) ainsi que sa corne inférieure (*v. inf.*) et le 3e ventricule (*v. m.*). Aplatissement des circonvolutions, réduction considérable du corps calleux (*cc*), de ses fibres et des faisceaux d'association en général, tandis que les fibres de projection sont relativement respectées.

Pour les autres indications, voy. pl. XXXI, fig. 2.

Fig. 2. — *Encéphalite hémorrhagique aiguë.*

Coupe transversale du lobe occipital gauche d'une femme de 66 ans; celle-ci était morte avec de la fièvre, des vomissements et des signes de méningite ; on remarquait surtout une hémianopsie droite constante. Tous les objets situés à droite n'étaient vus que lorsqu'on les faisait passer à gauche du champ visuel, au delà de la ligne médiane. La mort survint en douze jours après un coma de plus en plus profond avec raideur de la nuque et délire.

Autopsie : Ramollissement de la partie basale du lobe temporal, des circonvolutions interne et basale du lobe occipital gauche, avec des hémorrhagies nombreuses de la dimension d'une tête d'épingle.

Préparation : Encéphalite hémorrhagique avec ramollissement du coin (*cun*), de la lingula (*ling*), de la substance blanche correspondante et des fibres rayonnantes optiques. Circonv. angulaire (*g. ang.*), avant-coin (*Praec*) *fc*, fosse calcarine.

PLANCHE LXII

Foyer cérébral sous-cortical consécutif à une hémorragie; dégénérescence secondaire. — Ramollissement par embolie.

Fig. 1. — *Foyer cérébral sous-cortical consécutif à une hémorrhagie; dégénérescence secondaire.*

Une femme de 42 ans avait eu une attaque. Il lui en était resté une aphasie motrice totale, une hémiplégie droite, facio-brachio-crurale complète, une légère hémianesthésie.

Autopsie : Destruction étendue de la substance blanche sous les circonv. centrales consécutivement à une hémorrhagie ancienne.

Préparation : Le foyer (*f*) occupe la substance blanche de la pariétale ascendante (*cp*), la partie externe du centre ovale et la partie supérieure de la capsule interne (*ci*). Du foyer s'étend une dégénérescence secondaire qui intéresse le corps calleux (*cc*), la capsule interne (*x*), la couche optique du côté gauche (*Tho*). Dans le pied du pédoncule (*ped*) la place du faisceau pyramidal disparu se présente comme une double lacune entre les fibres transversales de l'anse du noyau lenticulaire.

Pour les autres indications, voy. planche XXXI.

Fig. 2. — *Ramollissement par embolie. Dégénérescence secondaire.*

Coupe transversale du lobe occipito-pariétal d'un homme de 45 ans, atteint de rétrécissement mitral et ayant eu plusieurs embolies cérébrales. L'une d'elles avait provoqué une hémianopsie homonyme droite très nette.

Autopsie : Nombreux kystes et cicatrices nombreuses dus à d'anciennes embolies disséminées dans le cerveau.

Préparation : Ramollissement du coin (*cun*) de la lingula (*ling*) et de leur substance blanche. Dégénérescence secondaire du faisceau longitudinal inférieur (*f*) et des fibres optiques rayonnantes de Gratiolet (*o*).

Pour les autres indications, voy. planche XXXIII, fig. 1.

Fig. 1.

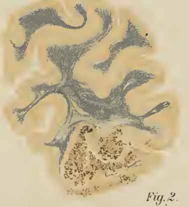


Fig. 2.

Lith. Anst. F. Reichhold, München

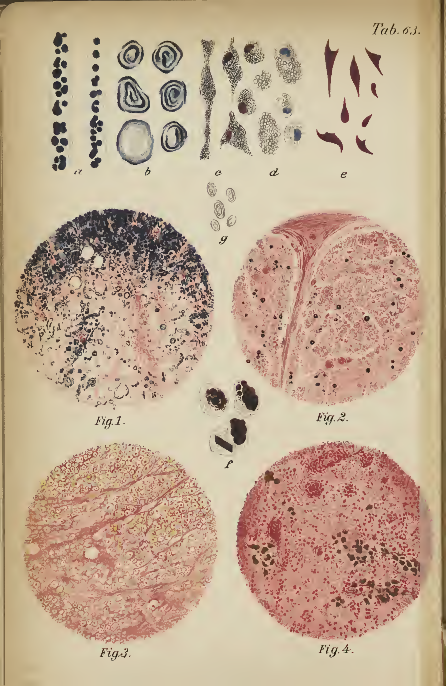

Tab. 63.
a
b
c
d
e
g
f
Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.

PLANCHE LXIII

Produits de la dégénérescence des fibres et des cellules nerveuses. — Myélite aiguë. — Sclérose chronique. — Myélite chronique.

Fig. *a. f.* — *Produits de la dégénérescence des fibres et des cellules nerveuses.*

a) Fibres nerveuses dégénérées (coupe longitud. d'un cas de névrite alcool.) ; — *b*) Fibres nerveuses gonflées et dégénérées (coupe transversale) (myélite aiguë) ; — *c*) Fibres et cellules de l'écorce cérébrale remplies de gouttelettes graisseuses (col. osmique) (ramollissement par thrombose) ; — *d*) cellules graisseuses non colorées ; — *e*) cellules ganglionnaires atrophiées du noyau de l'hypoglosse (paralysie bulbaire) ; — *f*) cellules contenant du pigment sanguin, crist. d'hémoglobine (hémorrhagie cérébrale) ; — *g*) corpuscules amylacés venant du cordon post. dans un cas de tabes dorsal.

Fig. 1. — *Myélite aiguë.* — Le microscope permet de voir à un grossissement de 150 diamètres des foyers de myélite disséminés dans une substance normale dans le cordon latéral du cas de la planche LXXV, fig. 1. Au lieu des fibres nerveuses noir-bleutées, serrées les unes contre les autres, on voit des lacunes où les fibres se présentent à tous les stades de la dégénérescence.

Fig. 2. — *Névrite aiguë.* — Fragment d'un filet nerveux provenant du sciatique dans un cas de névrite alcoolique. Disparition d'un grand nombre de fibres dont il ne reste que quelques-unes colorées en noir-bleu ; le tissu conjonctif fondamental et la gaine de Schwann épaissie permettent d'apercevoir encore nettement les gaines de myéline intéressées.

Fig. 3. — *Sclérose chronique.* — Coupe du cordon latéral dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. La disparition du faisceau pyramidal détermine un épaississement de la névroglie qui ne présente plus que quelques rares sections de filets nerveux.

Fig. 4. — *Myélite chronique.* — Coupe du cordon latéral dans une ancienne myélite. Disparition complète des fibres nerveuses, névroglie fibreuse épaisse, sclérose péri-vasculaire avec des restes d'hémorrhagies anciennes (fragments de pigment sanguin), tout cela caractérise cette cicatrice de myélite.

Maladies des fibres musculaires

PLANCHE LXIV

Atrophie des muscles.

Fig. 1. — *Coupe transversale du muscle normal, formée des coupes transversales, polygonales et de même calibre des fibrilles musculaires avec quelques rares cellules.*

Fig. 2 et 3. — *Coupe longitudinale et transversale d'un muscle dans l'atrophie musculaire myélopathique* (M. Biceps). Il y a de grandes différences entre la grosseur des différentes fibres. Les unes ont complètement disparu, d'autres sont notablement amincies (p).

Les noyaux musculaires ont notablement augmenté et forment de véritables chapelets de noyaux. La striation transversale du protoplasma disparaît sur les fibres atrophiées, le protoplasma devient granuleux, n = fibrille normale: — h = fibrille hypertrophiée.

Fig. 4. — *Atrophie musculaire juvénile* (dystrophie musculaire progressive) (Muscle Quadriceps fémoral). Les fibres musculaires disparaissent par faisceaux, les noyaux se multiplient, certaines fibres s'hypertrophient. La striation transversale se conserve longtemps malgré l'atrophie des fibres. Souvent il se dépose de la graisse entre les fibrilles musculaires qui persistent (Pseudohypertrophie). Fibre musculaire hypertrophiée en h n = fibre normale.

Fig. 5. — *Atrophie musculaire neuropathique* (Muscle opposant du pouce). On voit l'amincissement considérable des fibrilles et la prolifération nucléaire. La striation transversale persiste longtemps.

Fig. 6. — *Fibres musculaires non colorées.*

a). Atrophie musculaire par dégénérescence (Muscles Quadriceps fémoral dans un cas de myélite lombaire).

Il y a de la tuméfaction trouble, les fibrilles deviennent moniliformes, la striation transversale disparaît, les fibres s'amincissent irrégulièrement. En fin de compte le protoplasma dégénéré est résorbé et la gaine de Schwann vide persiste seule.

b). Atrophie musculaire névropathique. Fibres légèrement amincies avec des chapelets de noyaux et persistance de la striation transversale, etc.

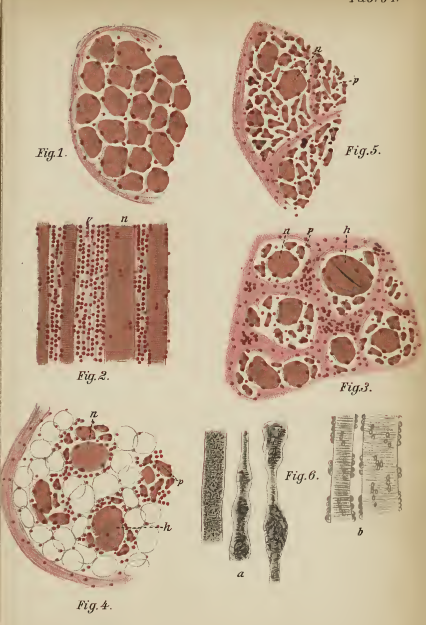

Fig.1.
n
p
Fig.5.
l
n
Fig.2.
n
p
h
Fig.3.
n
p
h
Fig.4.
Fig.6.
a
b



Fig. 1.

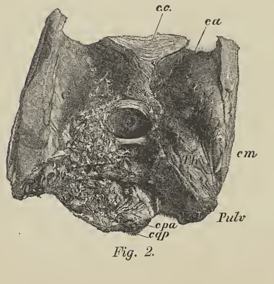


Fig. 2.

PLANCHE LXV

Porencéphalie, hémisphère gauche. — Foyer hémorragique dans le troisième ventricule.

Fig. 1. — Hémisphère gauche d'un homme de cinquante-six ans qui, après avoir eu plusieurs attaques, présenta une paralysie spasmodique persistante du facial, de l'hypoglosse et du bras du côté droit, avec faiblesse de la jambe droite (hémiplégie droite). En outre, il y avait perte de la parole volontaire (aphasie motrice), perte de la compréhension de l'écriture et de la parole (surdité verbale), perte de la mémoire des images optiques. Mort au bout de trois ans avec de la démence progressive.

La photographie représente le côté externe de l'hémisphère gauche. Une grande partie des circonvolutions sont détruites (porencéphalie). Sont transformées tout entières en tissu conjonctif : la partie postérieure des circonvolutions frontale moyenne et inférieure (*g. fr. m.* et *g. fr. i*), les circonvolutions temporales supérieure et moyenne (*g.t.s.* et *g.t.m.*), le lobe pariétal inférieur (*l.p.i.*). Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, notamment à leur partie inférieure (*g.c. a.* et *g.c. p.*) et la partie moyenne du lobe occipital (*o*) ont subi la même transformation moins complète. Sous l'écorce sont également détruites l'insula (*I*) et la substance blanche sur une grande étendue. Scissures de Sylvius (*f.S.*), sillon de Rolando (*S.R.*), *Cb* = cervelet.

Fig. 2. — Vue du 3e ventricule ouvert (ablation du corps calleux et du trigone) dans un cas de destruction complète de la couche optique du côté gauche de son entourage (tuberc. quadrijumeaux et capsule interne).

Un homme de cinquante ans eut une attaque. Lorqu'il revint à lui après trois jours de coma il était paralysé du côté droit (facial, bras, jambe). En même temps existait une paralysie de l'oculo-moteur du côté gauche (hémiplégie alterne). La parole n'était pas altérée, mais il y avait de l'hémianesthésie à droite.

Le foyer, très étendu, était le résultat d'une hémorragie. Sous la couche optique du côté gauche étaient détruites la région sous-thalamique, et, en dehors, la partie postérieure de la capsule interne (*c. q. a*). En outre, les tubercules quadrijumeaux du côté gauche et la région de la calotte avec le noyau gauche de l'oculo-moteur avaient disparu. (Th. = couche optique, *Pulv.* = pulvinar; — *c. m.* = la commissure moyenne au milieu, *c. a.* = corne antérieure du ventricule latéral, *C. st.* = le corps strié, *c. c.* = le corps calleux, *cqp.* = tub. quadrijumeau postérieur.

PLANCHE LXVI

Foyer dans les tubercules quadrijumeaux. — Tubercule solitaire de la moelle allongée. — Ophtalmoplégie chronique progressive.

Fig. 1. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs dans un cas de destruction complète de la région de la calotte du côté gauche* (*f*). — Le tubercule quadrijumeau gauche (*cqa*) est atrophié. La région du noyau de l'oculo-moteur gauche, N. III sous l'aqueduc de Sylvius (*A. S.*) est détruite. Les éléments de la calotte (noyau rouge; *nr*, faisceau supérieur et inférieur du ruban de Reil, *L*; substance réticulée) manquent complètement, le pied du pédoncule du côté gauche (*ped*) est atrophié dans son ensemble. (Mêmes phénomènes cliniques que pour la planche LXV, figure 2; hémiplégie alterne.)

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle allongée chez une jeune fille dont les ascendants sont tuberculeux.* Elle présenta brusquement de la céphalalgie, des vomissements et une faiblesse croissante de la jambe droite, plus tard aussi du bras droit. Bientôt apparurent une paralysie du facial et de l'hypoglosse du côté gauche (hémiplégie alterne). Paralysie de la déglutition. Mort subite.

L'autopsie montra une tumeur dans la protubérance qui s'était largement étendue dans le bulbe (Tub.) et y avait détruit les pyramides (*Py*), le facial à son émergence, l'hypoglosse (*XII*), etc. C'était un tubercule solitaire avec une grande quantité de cellules géantes.

Fig. 3. — Nous avons jusqu'ici vu des lésions *en foyer* du cerveau; la préparation ci-contre montre une lésion *systématisée : ophtalmoplégie chronique progressive*. Les cellules du noyau de l'oculo-moteur commun (N. III) subissent une dégénérescence primitive, de même disparaissent les fibres de l'oculo-moteur qui normalement émergent en formant de puissants faisceaux (en III). (Voir la coupe normale planche XL, 2.)

La maladie était apparue chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice. Il s'était lentement développé une paralysie de l'ensemble des muscles de l'œil.

c. p., commissure postérieure; *S. n.*, substance noire; *n. r.*, noyau rouge; *ped*, pédoncule; *L*, Ruban de Reil.

Tab. 66.

Fig. 1.

Fig. 2.

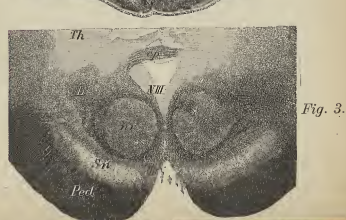
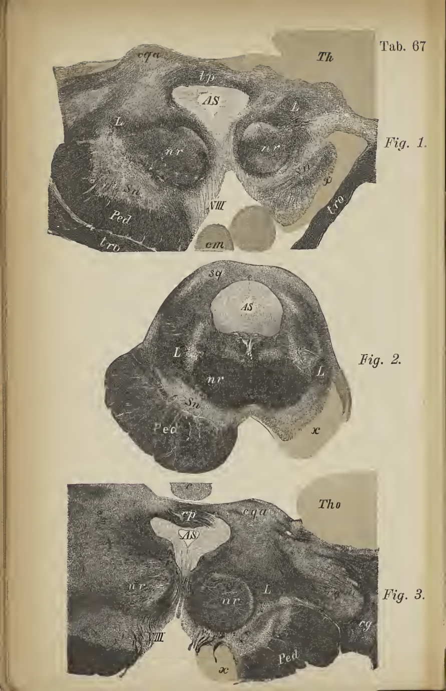


Fig. 3.



cqa
Th
tp
AS
L
nr
Sn
x
Ped
NIII
tro
cm
Fig. 1.
sq
AS
L
nr
Sn
Ped
x
Fig. 2.
cp
cqa
Tho
AS
nr
L
NIII
Ped
x
cg
Fig. 3.

PLANCHE LXVII

Dégénérescence secondaire du pied du pédoncule.

Fig. 1 et 2. — *Coupes à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs et immédiatement derrière eux.* Il existe une atrophie complète des fibres du pied du pédoncule du côté droit (x). Les préparations proviennent d'un cas avec destruction primitive étendue de l'écorce cérébrale. Comme les fibres du pédoncule ont leur cellule neurale dans l'écorce, ils doivent, après destruction de ces dernières, subir une dégénérescence descendante secondaire.

Le ruban de Reil du côté droit est également plus étroit qu'à gauche, mais n'a pas dégénéré complètement (atrophie simple, non dégénérative). Les fibres du ruban de Reil ont leur neurone non dans l'écorce, mais en partie dans les noyaux des cordons postérieurs et pour le reste dans la région sous-thalamique et dans la couche optique. (Cliniquement existait une hémiplégie gauche totale.) Le noyau rouge est également atrophié *n r*: les bras ant. et post. manquent complètement.

(*tr. o*, bandelette ; optique, S. *n.*, substance noire ; *L*, ruban de Reil ; *c. q. a.*, Tubercule quadrijumeau antérieur ; *Ped*, pédoncule.

Fig. 3. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs*, cas d'atrophie secondaire totale du faisceau le plus interne du pédoncule (voie d'association frontale de la protubérance) (x) Cette dégénérescence partielle du pied du pédoncule (*Ped*) était secondaire à un foyer de ramollissement par embolie qui avait détruit le segment antérieur de la capsule interne et le noyau lenticulaire.

Pas de symptômes appréciables au point de vue clinique.

(*As*, aqueduc ; *c. g. m.*, corps genouillé interne ; *c. g.*, corps genouillé externe ; *c*, glande pinéale ; *L*, ruban de Reil ; *cqa*, Tub. quadrij. ant. ; *u. r.*, noyau rouge ; *N III*, oculo-moteur.

Ces exemples de dégénérescence secondaire et ceux qui vont suivre ont une importance considérable au point de vue de la neurologie. C'est grâce à ces faits que nous pouvons suivre avec une rigueur toute expérimentale les trajets des différents faisceaux. Ils remplacent chez l'homme les expériences possibles sur les animaux. C'est pourquoi nous y insistons davantage. Ils constituent une bonne préparation à l'étude des données établies dans la III[e] partie.



PLANCHE LXVIII

Dégénérescences secondaires des pédoncules cérébraux.

Fig. 1. — *Coupe à travers le 3e ventricule* (commissure moyenne). En dessous de la couche optique (*Th*) abattue en haut, se trouvent les éléments de la région sous-thalamique (corps de Luys (*c. L*), substance médullaire du noyau rouge (*L*), en dessous le segment postérieur de la capsule interne avant qu'elle ne se dégage pour former le pied du pédoncule. Dans cette dernière, a droite, on voit que la partie moyenne (*x*) est dégénérée, ceci consécutivement a un foyer de destruction des circonvolutions centrales (hémorragie) ; le territoire dégénéré occupe une partie du faisceau pyramidal ; *tro*, bandelette optique ; *cm*, commissure moyenne ; *f*, Trigone ; *VIII*, ventricule moyen.

Fig. 2. — *Coupe à travers les tubercules quadrijumeaux antérieurs* (même cas). On distingue ici le siège du faisceau pyramidal dégénéré (*Py.*), à la partie moyenne du pied du pédoncule (*Ped.*). Toutefois l'ensemble du faisceau (qui, ici, n'est pas dégénéré tout entier) occupe de chaque côté un territoire plus étendu que la partie lésée.

Cliniquement on avait constaté une hémiparésie gauche du facial, du bras et de la jambe.

A. S. aqueduc ; — *c. L.* corps sous-thalamique ; *L*, ruban de Reil ; *cgm*, corps genouillé externe ; *cqa*, tuberc. quadrij. ant. ; *III*, oculo-moteur ; *nr*, noyau rouge ; *Sn*, substance noire.

Fig. 3. — Dans ce cas (qui appartient à la fig. 1 de la planche LXII) existe une dégénérescence pure du faisceau pyramidal (*p*), en dehors le faisceau ovale de Türck (*o*) dans le pied du pédoncule ; *m*, le faisceau médian de la protubérance ; *T*, couche optique ; *R*, noyau rouge ; *L*, ruban de Reil ; *g*, corps genouillé externe. Ces cas de dégénérescence ne donnent jamais (par suite du rétrécissement cicatriciel secondaire) une indication exacte du volume du faisceau disparu.

Fig. 1.

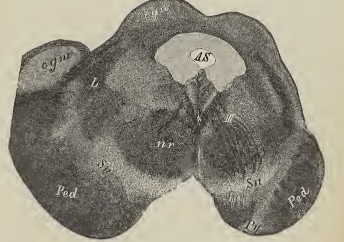


Fig. 2.



Fig. 1.

Fig. 2.

PLANCHE LXIX

Dégénérescences secondaires dans la protubérance.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moitié antérieure de la protubérance.*

La coupe appartient au cas de la planche LXVII, 1 et 2... Les fibres du pédoncule se divisent à gauche en un grand nombre de faisceaux qui passent entre les fibres transversales de la protubérance P ; à droite (x), elles manquent complètement ainsi que les ganglions de la protubérance, d'où la diminution énorme du volume de la moitié droite de cet organe. La région de la calotte est normale. On voit ainsi que la dégénérescence secondaire intéresse non seulement les fibres d'association de deux systèmes ganglionnaires qui ont entre eux des rapports directs par leurs neurones, mais qu'elle frappe aussi les cellules. Le ruban de Reil (*Ls. i.*) est atrophé.

Abréviations : *B*, Pédonc. cérébelleux supérieurs. *v. IV*, aqueduc de Sylvius ; *f*, faisceau longitudinal postérieur.

Fig. 2. — *Coupe à travers le milieu de la protubérance, avec dégénérescences secondaires étendues dans le domaine de la calotte.* La préparation provient du cas de la planche LXV, 2. (La lésion était représentée à gauche, elle est maintenant à droite.) Les deux faisceaux cérébelleux supérieurs (*B*) sont dégénérés (en partie, à droite en *z*) (cellules de leur neurone dans le noyau rouge détruit) ; dans la calotte, à droite, a disparu le faisceau central (*c. t.*), tout le faisceau supérieur du ruban de Reil fait défaut (*y.*), (cellules des neurones dans la région sous-thalamique et la couche optique détruites ?). La racine nasale du trijumeau (*V.n.*), le faisceau pyramidal droit en partie (x) et d'autres faisceaux, ont également disparu.

(*V.m.*, noyau moteur du trijumeau ; *V.s.* noyau sensitif du même, entre les deux la racine descendante (*V. c.*) ; *f*, le faisceau longitudinal postérieur ; *L. s.*, partie supérieure du ruban de Reil : *L. i.*, partie inférieure du même ; *v*, vermis supérieur ; *P*, ganglion de la protubérance ; *V. n*, racine nasale de la 5e paire.

PLANCHE LXX

Dégénérescences secondaires dans la moelle allongée.

Fig. 1. — *Coupe transversale du bulbe derrière la protubérance.*

Le faisceau pyramidal du côté gauche (x) a subi une dégénérescence secondaire totale après une destruction primitive du segment postérieur de la capsule interne par une hémorragie (hémiplégie droite.) Le ruban de Reil (L) est aminci.

A remarquer ici le trajet très net du calamus scriptorius gauche (*stra*), depuis le noyau ventral de l'acoutisque, le long du plancher du 4e ventricule jusqu'au raphé, où il s'entrecroise pour atteindre le ruban de Reil.

Cb, corps restiforme; *N VII*, noyau du facial, *Nx*, noyau du vague, *Py*, Pyramide.

Fig 2. — *Bulbe* (Cas de paralysie cérébrale infantile.)

La préparation provient d'un homme de trente ans qui depuis sa petite enfance (lésion congénitale ou acquise?) présentait un arrêt de développement de toute la moitié droite du corps. Il y avait un peu de parésie avec contracture en flexion du bras droit et de la faiblesse de la jambe droite, attaques épileptiformes, athétose.

			Bras	Avant-bras.
Longueur du bras droit	29 cent.	circonférence	dr. 21 cm.	dr. 19 cent.
— gauche	31 —	—	g. 24 —	g. 24 —
Circonference des cuisses	à droite 35 cent.	mollet		dr. 29 cent.
	à gauche 39 —	—		g. 32 —

Autopsie. — Les circonvolutions centrales du côté gauche étaient atrophiées (agénésie?).

La pyramide du côté gauche (x) était atrophiée dans son ensemble ainsi que le ruban de Reil du même côté (y) sans qu'il y ait à proprement parler de lésions de dégénérescence, probablement parce que la maladie avait évolué à une époque où le revêtement de myéline manquait encore. Le raphé était complètement repoussé vers la gauche, la pyramide du côté droit presque hypertrophiée (compensation?).

cr, corps restiforme *ol*, olive inférieure; XII, noyau de l'bypoglosse.

Fig. 3. — *Bulbe* (cas d'atrophie du ruban de Reil.)

Le ruban de Reil du côté droit (*L. x.*) a subi une dégénérescence descendante, et en même temps que lui les fibres arciformes internes du côté gauche (!) (*fai, y.*) de la substance réticulée (*S. v.*). Ces fibres arciformes représentent précisément le prolongement direct des fibres entre-croisées du ruban de Reil et rattachent celles-ci aux noyaux des cordons postérieurs (*n. G.*) qui apparaissent dans le corps restiforme (*c. r.*). — Pyramide (*Py. x.*), était également dégénérée ainsi que les olives (*ol.*) du même côté.

Au point de vue clinique on notait entre autres symptômes de l'hémianesthésie du côté gauche. Comparer à la planche LXV, 2, la préparation venant du même cas.

Tab. 70.

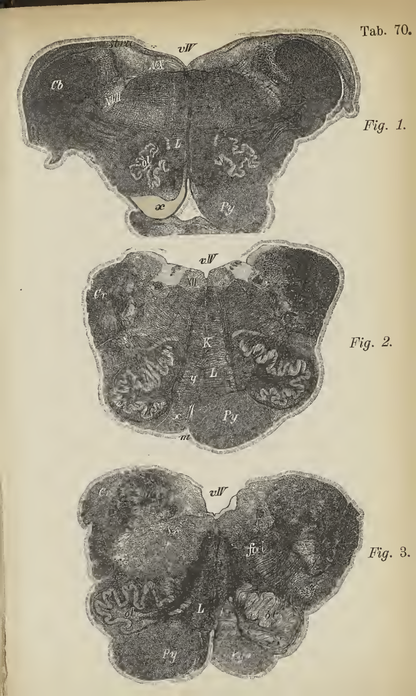


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

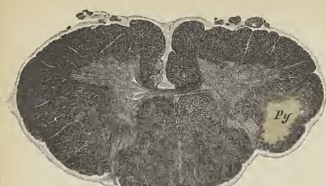


Fig. 1.

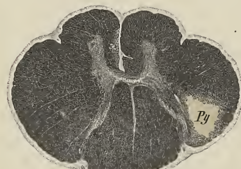
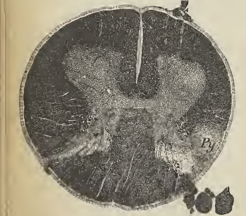


Fig. 2.



Py

Fig. 4.

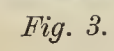


Fig. 3.

PLANCHE LXXI

Dégénérescence descendante du faisceau pyramidal dans la moelle secondairement à un foyer cérébral.

Les préparations appartiennent au cas de la planche LXX figure 1. La pyramide du côté gauche a subi une dégénérescence secondaire complète. On peut suivre cette dégénérescence tout le long du trajet de ce faisceau à travers la moelle dorsale, soit, après la décussation des pyramides, dans le cordon latéral du côté opposé (faisceau croisé) et dans le cordon antérieur du même côté (faiseau direct).

Le faisceau pyramidal croisé (*Py.*) est recouvert, dans la moelle cervicale et dorsale, en dehors, par le faisceau cérébelleux latéral qui est intact. Il affleure, sous forme d'encoche, la surface de la moelle, dans la moelle lombaire. On peut suivre le faisceau pyramidal direct dégénéré (x) jusque dans la partie inférieure de la moelle dorsale.

On ne remarque pas de modification appréciable dans la corne antérieure ; la dégénérescence se limite au neurone moteur central, au faisceau pyramidal dans toute son étendue.

Fig. 1. — *Moelle cervicale* (6e paire cervicale).

Fig. 2. — *Moelle dorsale* (3e paire dorsale).

Fig. 3. — *Moelle lombaire* (2e paire lombaire).

Fig. 4. — *Moelle sacrée.*

PLANCHE LXXII

Dégénérescence descendante de la moelle consécutivement à une lésion médullaire.

Fig. 1. — *Moelle cervicale inférieure.*

Fig. 2. — *Moelle dorsale inférieure.*

Fig. 3. — *Moelle lombaire supérieure.*

Les préparations proviennent d'un homme de quarante ans qui s'était brisé la colonne cervicale en faisant une chute et écrasé la partie inférieure de la moelle cervicale. Secondairement apparurent : une paraplégie spasmodique complète, de l'atrophie et de la paralysie des petits muscles de la main, de l'anesthésie, de l'incontinence d'urine, etc.

Autopsie : En dessous du point de compression on trouve dans la moelle cervicale une dégénérescence descendante des deux faisceaux pyramidaux, directs (*Py*) et croisés (*Pya*), ainsi que d'un faisceau en forme de virgule (v. — Zone de Schultze) (fibres descendantes émanées de la substance grise) situé dans le faisceau de Burdach, et de quelques fibres dans les cordons de Goll (zone plus claire sur la photographie). A noter : le faisceau pyramidal croisé est plus mince à gauche, le faisceau pyramidal direct plus volumineux à droite (différences individuelles). Dans la moelle dorsolombaire existe une dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux. Les fibres dégénérées des cordons postérieurs ont disparu (fibres courtes).

Fig. 4. — *Moelle lombaire* (cas de compression de la moelle dorsale).

La préparation provient du cas représenté sur la planche LIX, fig. 3. Sarcome de la dure-mère. En dessous du point de compression existait une dégénérescence descendante bilatérale des faisceaux pyramidaux ainsi qu'une légère dégénérescence dans la zone limitante du cordon antéro-latéral (*fal*) [branches descendantes des fibres sensitives centripètes émanées de la substance grise (zone moyenne)]. A remarquer les fibres abondantes qui pénètrent dans la corne antérieure et viennent de la corne postérieure et des racines postérieures.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

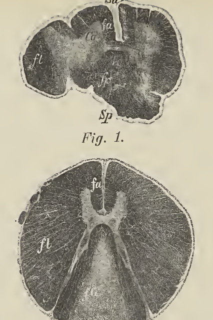


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.

PLANCHE LXXIII

Dégénérescence ascendante de la moelle.

Un soldat de vingt-deux ans se brisa dans une chute la partie inférieure de la colonne dorsale et eut ainsi un écrasement de la moelle lombaire. Il se produisit une paralysie flasque complète des jambes, suivie d'une atrophie musculaire dégénérative rapide ; en outre, il y avait des troubles de la sensibilité, de la paralysie de la vessie et du rectum, de l'abolition du réflexe patellaire. Mort par cystite au bout de deux mois.

Fig. 1. — *Moelle lombaire supérieure écrasée.*

Fig. 2. — *Moelle dorsale moyenne.* On constate nettement ici une dégénérescence ascendante secondaire des cordons de Goll (*fG*) (cellules des neurones dans les ganglions spinaux).

Fig. 3. —*Moelle cervicale inférieure.* Les cordons de Goll (*f.G.*) sont nettement dégénérés, leur domaine est beaucoup moins étendu que sur les coupes inférieures.

En outre, on constate une dégénérescence ascendante du faisceau cérébelleux latéral du côté gauche (*Cb*) et du faisceau de Gowers du côté gauche (*G*). (Comme on le voit sur la figure 1, la substance grise et la colonne de Clarke ont beaucoup plus souffert à gauche qu'à droite, ce sont elles qui renferment les cellules des neurones des faisceaux dont il vient d'être question).

Les cordons de Goll représentent donc les voies sensitives longues des extrémités inférieures ; contre eux et en dehors viennent se placer les fibres longues qui conduisent la sensibilité du tronc et des membres supérieurs (cordon de Burdach).

Abréviations : *Ca*, corne antérieure ; *fa*, cordon antérieur ; *fl*, cordon latéral ; *fp*, cordon postérieur ; *Sa*, sillon antérieur.

PLANCHE LXXIV

Dégénérescence ascendante dans la moelle cervicale et dans le bulbe.

Fig. 1. — *Dégénérescence secondaire ascendante dans la moelle cervicale supérieure à la suite d'une myélite primitive siégeant à la partie moyenne de la moelle dorsale*. Par suite de l'interruption des fibres dans la moelle dorsale on constate la dégénérescence ascendante des deux côtés : des cordons de Goll (*f. G*), des faisceaux cérébelleux latéraux (*Cb*) et du cordon de Gowers (*G.*) ainsi que la zone marginale du cordon antérieur.

Fig. 2. — *Coupe transversale au niveau de la décussation des pyramides.*

Dégénérescence ascendante dans un cas de myélite chronique (syphilitique ?) de la moelle dorsale. Les cordons de Goll (*f. G.*), les faisceaux cérébelleux latéraux (*Cb*) et les cordons de Gowers (*G.*) sont dégénérés.

Fig. 3. — *Coupe transversale du bulbe au niveau de l'extrémité inférieure des olives.*

La préparation se rapporte au cas de la planche LXXIII et doit être rapprochée de la figure 3.

On reconnaît la dégénérescence ascendante des cordons de Goll (*fG*) dans lesquels ont commencé à apparaître les noyaux de Goll (*nG.*). La dégénérescence ne se continue pas sur les faisceaux voisins des rubans de Reil (fibres arciformes internes, *f. a. i.*) (nouveau neurone indépendant). La dégénérescence unilatérale, gauche, du faisceau cérébelleux latéral (*Cb*) est également nette.

L'olive n'est intéressée qu'à droite, la coupe étant un peu oblique.

(L, ruban de Reil ; *f. a. i.*, fibres arciformes internes ; *ol m.*, olive occessoire interne ; *ol*, olive inférieure ; *Sg*, substance gélatineuse ; *fB*, *fG*, cordons de Burdach et de Goll ; *n B*, *n G*, leurs noyaux.

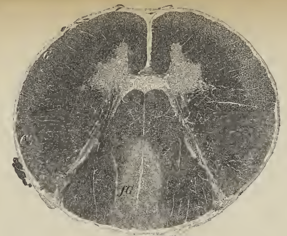


Fig. 1.



Fig. 2.

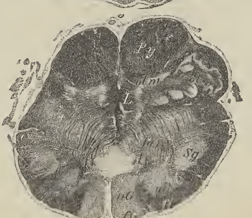


Fig. 3.

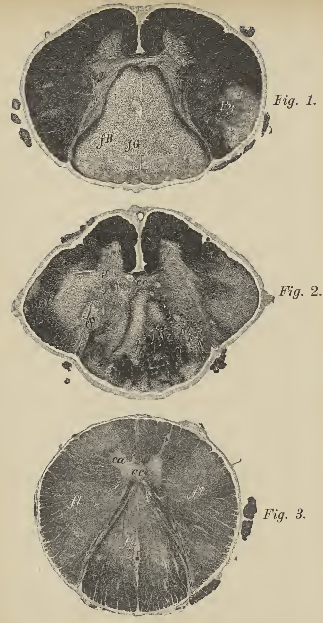


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

V. — PATHOLOGIE DE LA MOELLE ET DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

(Pl. LXXV à LXXXIV)
(Pages 198 à 230)

PLANCHE LXXV

Formes de myélite.

Fig. 1. — *Myélite aiguë fasciculée* (toxique). *Moelle cervicale.*
Chez un homme de quarante-deux ans apparut, consécutivement à un érysipèle grave, une parésie douloureuse et rapidement croissante des bras et des jambes. Cependant la paralysie resta incomplète, il y eut de légers troubles sensitifs et vésicaux (sensibilité à la douleur normale). A la fin paralysie du diaphragme. Durée de la maladie : quatre mois.

Diagnostic. — Névrite multiple ?

Autopsie. — Dégénérescence inflammatoire étendue des cordons postérieurs (*f. G. f. B.*), qui s'étendait de la moelle cervicale à la moelle lombaire. Foyers de myélite dans les cordons latéraux, (*Py*) notamment dans la moelle cervicale, légères altérations des nerfs.
Ce cas prouve, par exemple, que les cordons postérieurs ne sont pas indispensables pour la transmission de la sensibilité de la peau.

Fig. 2. — *Myélite chronique* (syphilitique ?). *Moelle dorsale.*
Un homme de quarante-huit ans (probablement syphilitique) présente une faiblesse lentement progressive des jambes, sans douleurs. Au bout d'un an et demi, paralysie totale, sensibilité éteinte dans tous ses modes, réflexe patellaire exagéré, incontinence.
La coupe montre une dégénérescence par myélite, étendue d'une façon diffuse à toute la section de la moelle et qui occupait dans sa plus grande longueur du 7e au 9e segment dorsal. Il existait une dégénérescence descendante du faisceau pyramidal. Voir la dégénérescence ascendante sur la coupe de la planche LXXIV, figure 2, qui appartient à ce cas.

Fig. 3. — *Myélite par compression.* Un cancer, venant du corps de la troisième vertèbre dorsale, détermina une compression de la moelle dorsale et de ce fait une dégénérescence considérable des fibres sur toute l'étendue de la coupe transversale.
Le cas était celui d'une femme de quarante-deux ans qui fut prise de douleurs dorsales violentes, névralgiformes, et devint rapidement grabataire, grâce à une parésie des jambes avec troubles vésicaux et sensitifs. Au bout de trois mois existait déjà une paralysie complète avec contracture accompagnée de douleurs extrêmement violentes, continues, que la morphine pouvait à peine calmer. Durée six mois.
Abréviations : *ca, cp*, cornes antérieures, postérieures ; *ca*, canal central ; *fl fp*, cordons latéral, postérieur.

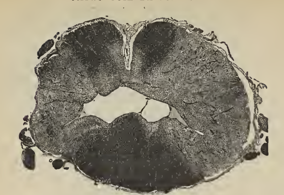


PLANCHE LXXVI

Syringomyélie.

Fig. 1. — *Hydromyélie. Moelle dorsale supérieure* (Strümpell).
Un homme de trente-cinq ans, à hérédité chargée, fut pris de faiblesse et de raideur lentement progressives des jambes, puis des bras; les réflexes tandineux étaient exagérés, il existait des crampes musculaires de plus en plus pénibles, pas d'atrophie, sensibilité normale.
Diagnostic. — Tabes dorsal spasmodique.
Autopsie. — Hydromyélie avec dégénérescence du faisceau pyramidal.
Le canal central était transformé dans toute la hauteur de la moelle en une vaste cavité remplie de liquide. Lésion congénitale (?).

Fig. 2 et 3. — *Coupes transversales de la moelle cervicale supérieure et moyenne* (autre cas de syringomyélie).
La cavité occupe en partie la corne antérieure, en partie la corne postérieure et occupe presque toute l'étendue de cette dernière. L'observation clinique est la suivante : Un homme d'environ quarante ans fut pris de faiblesse lentement progressive avec amaigrissement de la main et du bras droits, plus tard aussi du côté gauche ; les muscles des éminences thénar, hypothénar, et les interosseux furent d'abord atteints par l'atrophie dégénérative. Aux bras la sensibilité à la température et à la douleur avait complètement disparu, la sensibilité au contact était conservée. Il se produisit des troubles trophiques aux mains, et des processus nécrotiques et inflammatoires au niveau des phalanges, des ongles, des articulations des doigts.
Dans la figure 2 se voit une dégénérescence ascendante partielle du cordon de Goll (x) consécutivement à l'envahissement du cordon postérieur par la cavité (au niveau de la coupe, fig. 3).

Fig. 4. — *Syringomyélie et sclérose multiple.*
A côté des cavités se trouvent dans les cordons antérieurs, latéraux et postérieurs des plaques de sclérose étendues dans lesquelles la myéline est détruite (les espaces blancs sont donc les espaces malades.

Abréviations : *ca*, corne antér. ; *cb*, cordon cérébelleux latéral : *cc*, canal central (et cavité) ; *fa*, *fl*, *fp*, cordons ant., latéral, post. ; *f B*, *f G*, cordons de Burdach et de Goll.

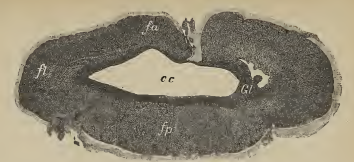


Fig. 1.

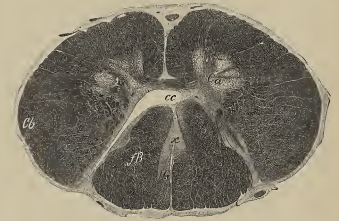


Fig. 2.



Fig. 3.

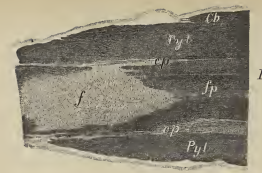
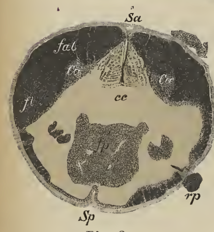


Fig. 1.



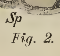


Fig. 2.

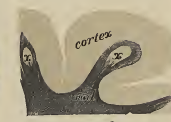


Fig. 3.



Fig. 4.

PLANCHE LXXVII

Sclérose en plaques cérébro-spinale.

Une femme de vingt-cinq ans s'apercevait depuis plusieurs mois d'une faiblesse croissante des mains; tremblement, incertitude à la préhension des objets (tremblement intentionnel) auxquels s'associait de la raideur et de l'incertitude de la marche, nystagmus, parole scandée; il y avait en outre atrophie des nerfs optiques (papille blanche pâle), exagération des réflexes tendineux, légers troubles de la vessie; sensibilité normale. Au bout de trois ans la malade était presque complètement grabataire; mort par pneumonie.

Autopsie. — Dans le cerveau et dans la moelle se trouvaient des foyers de sclérose distribués irrégulièrement. La myéline des filets nerveux avait disparu par larges plaques, les cylindres-axes étaient conservés en partie au niveau de ces foyers de sclérose.

Fig. 1. — *Coupe longitudinale de la moelle dorsale :* foyer de sclérose (*f.*) dans les cordons postérieurs intéressés par la coupe.

Fig. 2 et 4. — *Coupe transversale de la moelle dorsale.*

Presque toute la coupe est intéressée dans la figure 2. Seule une partie des cordons antéro-latéraux est respectée, la substance grise des cornes antéro-postérieures est envahie.

Sur la figure 3 existe un petit foyer (*f*) dans les cordons postérieurs et à la partie postérieure de la corne antérieure, surtout à gauche.

Fig. 3. — *Coupe à travers l'écorce cérébrale des hémisphères cérébraux.*

Il existe deux petits foyers (x) dans la couronne rayonnante (*rad*).

Des foyers analogues se trouvaient également dans les pédoncules, la protubérance, le bulbe, le cervelet, etc.

Abréviations : *ca*, corne ant.; *cb*, faisceau cérébelleux ; *cc*, canal central ; *cp*, corne postérieure ; *fal*, cordon antéro-latéral ; *fl*, cordon latéral ; *fp*, cordon postérieur ; *Pyl*, faisceau pyramidal croisé.

PLANCHE LXXVIII

Coupe à travers la moelle allongée dans la paralysie bulbaire chronique avec sclérose ; — transversale de la moelle cervicale postérieure dans la sclérose ; — transversale des cornes antérieures de la moelle cervicale dans l'atrophie musculaire myélopathique.

Fig. 1. — *Coupe à travers le bulbe* (cas de paralysie bulbaire chronique avec sclérose latérale amyotrophique).

Un homme de trente-six ans fut pris d'atrophie lentement progressive avec paralysie des petits muscles de la main des deux bras. Bientôt apparut aussi une gêne marquée de la parole (parole bulbaire), les mouvements de la langue et des lèvres devinrent plus lents, les muscles correspondants s'atrophièrent : la langue présenta de vives secousses fibrillaires. La marche devint pénible, les jambes raides : au bout de deux ans il y avait atrophie et paralysie complète de la langue et des lèvres, les muscles de la déglutition étaient paralysés, la parole impossible, les bras atrophiés, les jambes atteintes de paralysie spasmodique. Mort de pneumonie par corps étranger.

La préparation montre une disparition considérable des cellules et des fibres dans le noyau de l'hypoglosse (*XII*). Les pyramides étaient éclaircies, des cellules avaient également disparu dans le noyau du facial. *L*, ruban de Reil ; *ol*, olive ; *cr*, corps rectiforme.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle cervicale inférieure* (cas de sclérose latérale amyotrophique).

Le tableau clinique est le même que ci-dessus, sauf que les accidents bulbaires manquent dans les formes pures. On constatait donc l'atrophie dégénérative des muscles lentement progressive au niveau des extrémités supérieures (début par l'éminence thénar et les interosseux), de la paralysie spasmodique des jambes, de l'intégrité de la sensibilité et de la vessie ; les réflexes étaient exagérés

Préparation : disparition considérable des cellules et des fibres dans la corne antérieure (*Ca*) (amincissement considérable de cette dernière), dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux.

Fig. 3 — *Coupe transversale de la corne antérieure de la moelle cervicale* (cas d'atrophie musculaire myélopathique, Strümpell).

Un homme de trente-cinq ans (hérédité lourde) est pris d'atrophie avec paralysie des muscles thénar et interosseux. Dans la suite des années, l'atrophie envahit tous les muscles du bras, de la ceinture scapulaire, de la nuque, des espaces intercostaux. Les muscles présentent de la réaction de dégénérescence et des secousses fibrillaires. La sensibilité est normale. Pas de phénomènes bulbaires, pas de troubles de la marche.

Préparation : amincissement considérable de la corne antérieure (cornu *a*), disparition d'un grand nombre de cellules. Les racines antérieures sont également atrophiées (comparer avec pl. LII, fig. 1) ; dans la corne antérieure se trouve du tissu névroglique fortement enchevêtré, cicatriciel. Le cordon latéral est normal. *B*, cordon de Burdach ; *ca*, commissure antérieure ; *fa fal*, cordon ant. et latéral ; *G*, cordon de Goll ; *Py*, faisceau pyramidal croisé.

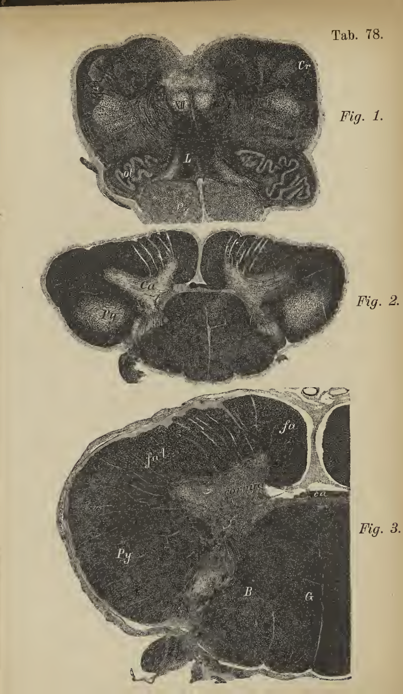

Tab. 78.
Cr
XII
L
ol
Fig. 1.
Ca
Py
Fig. 2.
fo
fal
ca
Py
B
G
Fig. 3.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

PLANCHE LXXIX

Ataxie locomotrice.

Dans le tabes les filets nerveux d'une partie des neurones sensitifs périphériques dégénèrent, le plus souvent ce sont ceux des membres inférieurs, plus rarement du bras et de la figure (trijumeau). On ne sait pas encore au juste où est le siège primitif de la maladie (cellules des neurones des ganglions spinaux?). Apparemment un certain nombre de voies réflexes deviennent d'abord malades (collatérales de la racine postérieure). Puis les racines postérieures (voir pl. LXXXV, fig. 5) dans toute leur étendue, par conséquent les fibres courtes qui pénètrent dans la corne postérieure et la colonne de Clarke, comme les fibres longues qui s'élèvent depuis les racines lombaires, le long des cordons de Goll ; la partie périphérique du neurone (nerf sensitif) dégénère également d'une façon constante (nerfs cutanés sensitifs).

Fig. 1. — *Coupe transversale dans la moelle dorsale inférieure.*

Les cordons postérieurs *fp* sont considérablement éclaircis ; la plus grande partie de leurs fibres ascendantes et descendantes provenant de leurs racines postérieures sont dégénérées. Le faisceau ventral (*v.*) des cordons postérieurs qui ne provient pas des racines postérieures est régulièrement épargné dans le tabes. Comme les fibres courtes qui pénètrent (en *r.*) des cordons postérieurs dans la corne postérieure font complètement défaut (voy. pl. XLIX, fig. 1), on voit les colonnes de Clarke (*Cl*) sous la forme de champs arrondis, blanchâtres, nettement limités.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle lombaire supérieure* (autre cas).

La dégénérescence se limite à des territoires symétriques pour chacun des cordons postérieurs entre lesquels reste intact un petit espace (champ ovale *f. a*). En outre, il existe ici une dégénérescence marginale ; les fibres courtes ascendantes et surtout descendantes qui se trouvent dans la couche marginale des cordons antéro-latéraux *fol* et qui émanent des cellules de la substance grise (neurones centraux) sont dégénérées : *Cb*, faisceau cérébelleux latéral ; *cp*, corne postérieure ; *r*, fibres radiées absentes.

Fig. 3. — *Coupe transversale de la moelle lombaire inférieure* (troisième cas.)

En dehors de l'éclaircissement symétrique des cordons postérieurs *B* (faisceau ventral normal) on reconnaît facilement la dégénérescence des racines postérieures (*r. p.*), tandis que les racines antérieures (*r, a.*) sont normalement colorées en noir ; *Ca*, *cp*. corne ant. et post.

PLANCHE LXXX

Tabes dorsal. — Tabes à localisation supérieure. — Tabes combiné.

Fig. 1. — *Coupe à travers la moelle cervicale* (au cas de la planche LXXIX, figure 1).

La prolongation des longues fibres radiculaires ascendantes de la moelle lombaire forme le cordon de Goll (*fG*) qui est complètement dégénéré ; les cordons de Burdach (*fB*) sont également notablement éclaircis (fibres longues des racines dorsale et cervicale). La zone de Lissauer (*L*), au niveau de la pointe de la corne postérieure, qui contient les fibres radiculaires les plus externes, est dégénérée ; *Rp*, racine post. ; *r*, radié.

Les préparations proviennent d'un homme de cinquante ans qui éprouvait depuis six ans des sensations de compression douloureuse de la région épigastrique transformées plus tard en douleurs en ceinture. Depuis quatre ans, incertitude croissante de la marche, douleurs névralgiformes fréquentes dans les jambes (douleurs fulgurantes), paresthésie ; en outre il y avait : de l'abolition des réflexes pupillaires et patellaires, une ataxie marquée des jambes, des troubles nets de la sensibilité aux jambes (retard de la sensibilité à la douleur), des troubles de la vessie. Plus tard se développa un épanchement chronique dans l'articulation du genou gauche (arthropathie tabétique), et une subluxation en arrière du tibia. L'ataxie devint si forte que le malade devint complètement grabataire.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle cervivale* (cas de « tabes supérieur »).

Non seulement les nerfs périphériques sensitifs des membres inférieurs, mais ceux des membres supérieurs sont fortement atteints, d'où il résulte que presque tout le cordon postérieur de la moelle cervicale est dégénéré (cordon de Goll *Fg* et de Burdach *FB*). On constate en outre une légère lésion symétrique des cordons pyramydaux croisés *Py* (éclaircissement léger de leurs fibres) ; nous avons donc ici affaire à une forme combinée du tabes.

Fig. 3. — *Coupe transversale de la partie la plus élevée de la moelle cervicale* (tabes combiné).

Dans ce cas, qui est également un cas de tabes supérieur, il ne reste du cordon postérieur (*B. G.*) que le faisceau postéro-externe. Il existe en outre une dégénérescence très nette, bilatérale des faisceaux cérébelleux latéraux (*Cb*) (tabes combiné). Au point de vue clinique, il y avait ici une paralysie musculaire remarquable et le réflexe pupillaire était conservé ! Par suite, on avait également pensé à la possibilité d'un pseudo-tabes.

Fig. 1.

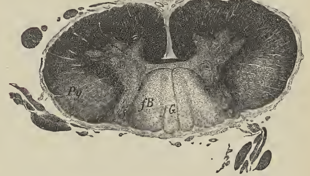


Fig. 2.

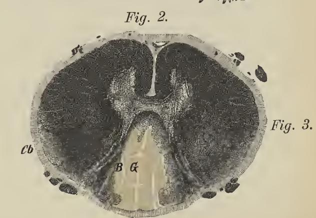


Fig. 3.

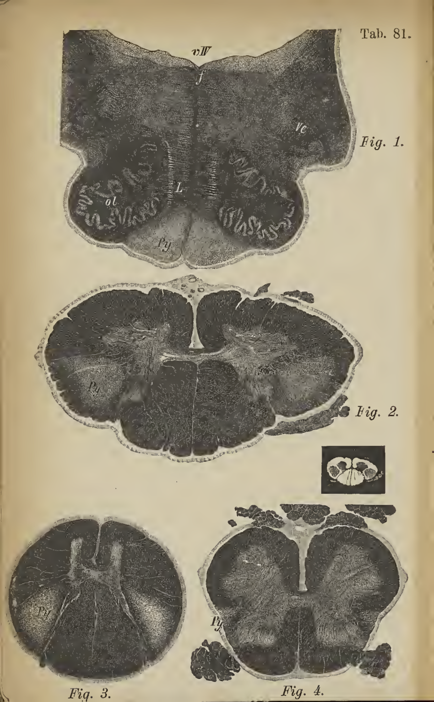


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

PLANCHE LXXXI

Tabes dorsal spasmodique

Les préparations proviennent d'un cas extrêmement intéressant, récemment publié par le professeur von Strümpell, le seul cas avec confirmation anatomique nette, d'un tabes dorsal spasmodique pur. (Cette forme avait été établie depuis des années sur des considérations théoriques par Charcot et par Erb.)

Une femme de soixante-trois ans avait été prise depuis deux ans d'une faiblesse croissante des bras et des jambes. La parésie augmenta lentement pour se transformer en une paralysie croissante des bras et des jambes ; les muscles étaient rigides, présentaient aux mouvements passifs une résistance spasmodique légère ; les réflexes patellaires étaient exagérés. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sensitifs ou vésicaux. Enfin (au bout de trois ans) s'établit une paralysie complète de tous les muscles volontaires du squelette (muscles des yeux, de la face, de la mâchoire, de la langue, de la nuque, des bras, du tronc et des jambes), — tout le reste était normal. Anatomiquement existait une dégénérescence symétrique des faisceaux pyramidaux dans tout leur parcours depuis l'écorce cérébrale, à travers la capsule interne, le pédoncule, le bulbe et la moelle (système du neurone moteur central.)

Fig. 1. — *Coupe transversale du bulbe.*
Les deux pyramides (*Py*) sont dégénérées,pâles ; une grande partie de leurs fibres ont disparu. *f*, faisceau long. post. ; *L*, ruban de Reil; *ol*, olive ; *Vc*, racine descendante de la V[e] paire.

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle cervicale.*
Dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux (*Py*). En outre existait une légère atrophie cellulaire des cornes antérieures (rapprochement de la sclérose latérale amyotrophique).

Fig. 3. — *Coupe transversale de la moelle dorsale moyenne.*
Eclaircissement des faisceaux pyramidaux croisés (*Py*).

Fig. 4. — *Coupe transversale de la moelle dorsale.*

Idem. Le faisceau pyramidal malade (*Py*) est passé contre la périphérie de la moelle.

PLANCHE LXXXII

Sclérose combinée systématique

En dehors des cas de tabes combiné, il existe des observations dans lesquelles non seulement un système de neurones unis anatomiquement et physiologiquement est intéressé symétriquement, mais où l'on observe une dégénérescence simultanée et primitive de différents systèmes de neurones. Le point de départ du processus de dégénérescence (est-ce la cellule du neurone ou la fibre qui est atteinte primitivement?) est encore peu connu.

Au point de vue clinique, ces cas présentent une paralysie lentement progressive des jambes et des bras, de l'ataxie accompagnée de troubles plus ou moins nets de la sensibilité et de la vessie, pas d'atrophie musculaire. Une lésion de ce genre constitue par exemple le substratum de l'ataxie héréditaire (voir le texte); ci-joint des préparations d'un de ces cas.

Fig. 1. — *Coupe transversale de la moelle cervicale.*

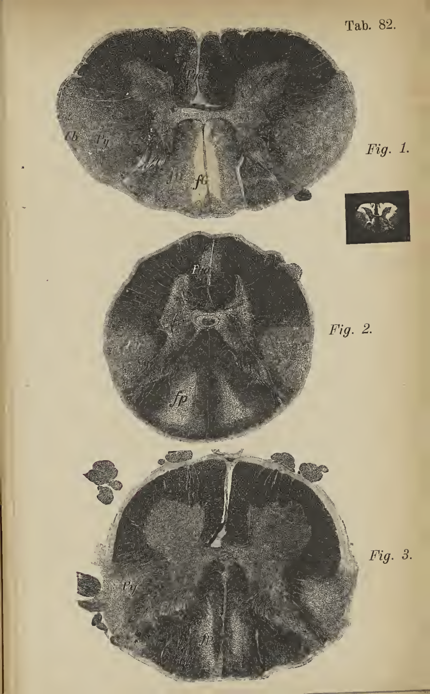
Dégénérescence symétrique des faisceaux pyramidaux directs (*Pya*) et croisés (*Py*), des faisceaux cérébelleux latéraux (*Cb*), des cordons de Goll (*fg*) et de la partie moyenne des cordons de Burdach (*fB*).

Fig. 2. — *Coupe transversale de la moelle dorsale inférieure.*

Comme dans la coupe 1; la dégénérescence diminue dans le cordon postérieur et se cantonne plutôt dans sa partie moyenne, *fp*, *Pya*, *Cb*, *Py*, *s*, voy. ci-dessus.

Fig. 3. —*Coupe transversale de la moelle lombaire.*

Le faisceau pyramidal croisé (*P*) est encore fortement dégénéré; dans le cordon postérieur (*fp*), il n'y a plus qu'une zone claire très étroite.


Pyr
Cb
Py
fn
fG
Fig. 1.
Pya
Fig. 2.
fp
Fig. 3.
Py
fp

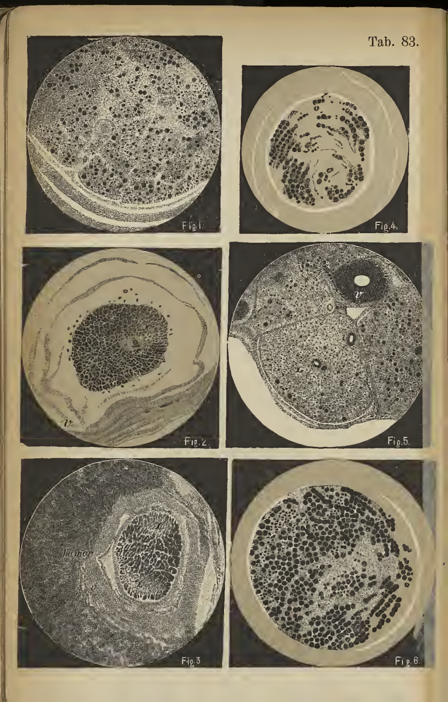

Fig.1.
Fig.4.
V
Fig.2.
v
x
Fig.5.
Tumor
Fig.3
Fig.6.

PLANCHE LXXXIII

Dégénérescences des nerfs périphériques.

Fig. 1. — *Dégénérescence secondaire ascendante du nerf sciatique après amputation du membre inférieur.*

Un homme avait subi quatorze ans auparavant l'amputation de la cuisse à sa partie supérieure. La figure représente le bord d'un faisceau nerveux dans lequel ont disparu une grande partie des fibres nerveuses ; les grosses fibres surtout ont subi la dégénérescence secondaire ascendante (consécutivement à l'atrophie primitive des cellules des neurones de la moelle lombaire par suppression de la fonction?) Les fibres fines sont en partie mieux conservées. (Comparer à la coupe normale planche LI.3.)

Fig. 2. — *Dégénérescence descendante du nerf optique du côté droit après destruction du corps genouillé externe du côté gauche et du tubercule quadrijumeau du côté droit.*

Dans le nerf optique cheminent des fibres qui ont les cellules de leurs neurones dans la rétine (la plus grande partie), tandis que d'autres ont leurs cellules dans les centres optiques sous-corticaux ci-dessus mentionnés. Ces dernières subissent donc la dégénérescence descendante, les premières la dégénérescence ascendante. Nous voyons ici une éclaircie en forme de secteur (x) dans le nerf optique. (Comparer au nerf optique normal planche LI.)

Fig. 3. — *Névrite par compression du nerf optique.*

Dans un cas d'acromégalie (*s. d.*), une tumeur maligne de l'hypophyse avait enveloppé le nerf optique et déterminé une dégénérescence partielle (x. x).

v, gaine du nerf optique (feuillet de la dure-mère).

Fig. 4. — *Nerf moteur dans un cas d'atrophie musculaire myélopathique.*

On reconnaît la disparition considérable et diffuse des fibres nerveuses. (Appartient au cas de la planche LXXVIII, figure 3.)

Fig 5. — *Racine postérieure de la moelle lombaire dans un cas d'ataxie locomotrice.*

(Appartient au cas de la planche LXXIX, figure 3.) Le faisceau du milieu de la planche (x) contient encore à peine dix fibres normales. A droite il en est dessiné un autre un peu mieux conservé. V, vaisseau sanguin.

Fig. 6. — *Faisceau du nerf péronier dans une atrophie musculaire névropathique.*

On voit que les fibres nerveuses ont disparu par groupes, surtout dans le milieu du faisceau. La participation de la moelle n'est pas exclue (cellules motrices des cornes antérieures (?).

PLANCHE LXXXIV

Névrites multiples

Fig. 1 et 2. — *Préparation d'une polynévrite alcoolique grave : (1 du nerf crural, 2 du nerf sciatique).*

Un homme de quarante ans, fort buveur, est pris d'une façon relativement aiguë d'une faiblesse croissante des jambes qui arrive rapidement à la paralysie complète. A la pression sensation douloureuse vive, abolition du réflexe patellaire, troubles de la sensibilité, atrophie progressive rapide des muscles. La situation s'aggrave après des injections de strychnine (!). Les bras sont envahis également : il se produit des troubles psychiques. Mort au bout de deux mois et demi.

Les fibres nerveuses ont disparu à un très haut degré dans tous les nerfs périphériques. Dans bien des faisceaux (voir fig. 2) il existe à peine six à dix coupes de fibres normales (comparer planche LI, fig. 2). Cette dégénérescence se propage jusque dans les racines antérieures de la moelle.

Fig. 5. — *Coupe transversale de la moelle cervicale de ce cas.*

On reconnaît l'atrophie très nette des racines antérieures au travers du cordon antéro-latéral (*r. a.*). Dans la corne antérieure existe une éclaircie considérable dans le champ interne (*m.*) consécutivement à la dégénérescence des racines antérieures qui y pénètrent.

Dans le cordon de Goll (*fG*) dégénérescence ascendante légère (fibres longues des racines postérieures) (*rp*).

Fig. 3. — *Névrite diphtéritique.*

Coupe transversale d'un faisceau du nerf crural avec dégénérescence très marquée des fibres. Provient d'un garçon de quinze ans qui, après guérison d'une diphtérie pharyngée, fut pris d'une paralysie aiguë des muscles de la déglutition et bientôt d'une paralysie progressive des jambes : le réflexe rotulien fut aboli en dix jours. Douleurs et troubles de la sensibilité légers. Mort par paralysie du vague.

Fig. 4. — *Coupe longitudinale d'un faisceau nerveux du sciatique dans un cas de névrite infectieuse multiple* (paralysie de Landry).

Il ne reste d'une partie des fibres nerveuses dégénérées que les produits de désintégration qui n'ont pas été encore emportés (boules de myéline). Les fibres nerveuses se trouvent à toutes les périodes possibles de la dégénérescence.

La préparation provient d'un cas dont le début est resté obscur. Femme de trente ans, maladie rapidement grave (fièvre ?), paralysie complète, d'abord des jambes, puis des bras (paralysie ascendante) ; la malade n'est entrée dans le service, presque sans connaissance et dans un état très grave, que deux jours avant la mort (la moelle n'a pas été examinée).

FIN DE L'EXPLICATION DES PLANCHES

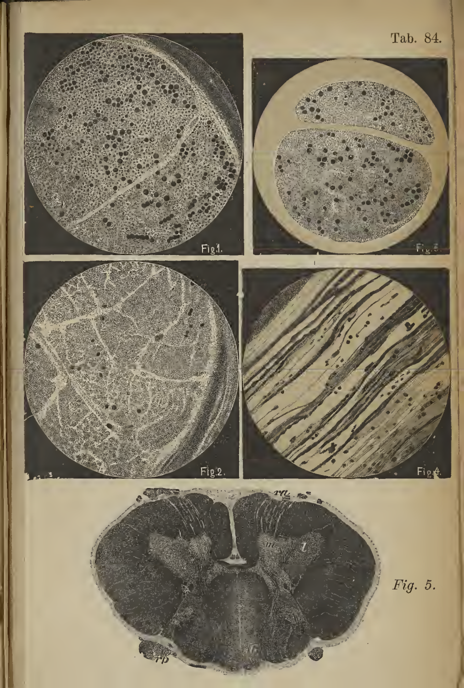


Fig. 5.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES



FIN DE LA TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DIJON. — IMPRIMERIE DARANTIERE, RUE CHABOT-CHARNY, 65

